

# PAGE NOT AVAILABLE

UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER  
LIBRARY













# DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE.

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Bruns**-Hannover, Prof. **Edinger**-Frankfurt a. M.,  
Prof. **v. Frankl-Hochwart**-Wien, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg,  
Prof. **v. Monakow**-Zürich, Oberarzt Dr. **Nonne**-Hamburg,  
Prof. **Oppenheim**-Berlin, Prof. **Quincke**-Kiel

HERAUSGEGEBEN

VON

<b>Prof. Wilh. Erb</b> emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.	<b>Prof. L. Lichtheim</b> Direktor der med. Klinik in Königsberg.
<b>Prof. Fr. Schultze</b> Direktor der med. Klinik in Bonn.	<b>Prof. A. v. Strümpell</b> Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

**A. STRÜMPELL.**

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

**ZWEIUNDVIERZIGSTER BAND.**

Mit 9 Abbildungen und Tafel I—X.



LEIPZIG,  
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.  
1911.

**Druck von August Pries in Leipzig.**



## Inhalt des zweiundvierzigsten Bandes.

### Erstes und zweites (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 26. Juni 1911.)

	Seite
Aus der medizinischen Klinik zu Jena (Direktor: Geh.-Rat Professor Dr. Stintzing).	
Reichmann, Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. (Mit Tafel I. II.) . . . . .	1
Münzer, Über die Erscheinungsformen des Marasmus bei Hirnerkrankungen (cerebraler Marasmus) und die Möglichkeiten seines Zustandekommens . . . . .	43
Aus der zweiten med. Klinik des königl. Seraphimerlazarethes zu Stockholm.	
Josefson, Einige Fälle von lokalisierten Gehirnaffektionen. (Mit 7 Abbildungen) . . . . .	57
Schwarz u. Bertels, Über „Meningitis“ carcinomatosa . . . . .	85
Aus der Nervenabteilung des Alt-Katharinenspitals zu Moskau.	
Preobraschensky, Ein Fall von Neurofibromatose. (Mit Tafel III—VI)	95
Aus der med. Klinik zu Halle a/S. (Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Ad. Schmidt).	
Grund, Zur Frage des Vorkommens erworbener Myotonie . . . . .	110
Aus der medizinischen Klinik zu Tokyo (Abteilung von Prof. Dr. K. Miura).	
Kato, Über die Bedeutung der Tastlähmung für die topische Hirndiagnostik	128
Aus der medizinischen Klinik zu Tokyo (Abteilung von Prof. Dr. K. Miura).	
Shionoya, Ein Fall von rezidivierender Oculomotoriuslähmung (Migraine ophthalmoplégique) mit Autopsie . . . . .	155
Aus der medizinischen Klinik zu Tokyo (Abteilung von Prof. Dr. K. Miura).	
Shimazono, Über Erythromelalgie, zugleich ein Beitrag zur hydropischen Erweichung des Rückenmarks (Minnich) . . . . .	167
Aus der medizinischen Klinik zu Tokyo (Abteilung von Prof. Dr. K. Miura).	
Aoyagi, Studien über die Veränderung des sympathischen Nervensystems, insbesondere der Neurofibrillen bei Morbus Basedowii. (Mit Tafel VII)	177
Zeitschriftenübersicht . . . . .	198
Literaturübersicht . . . . .	200

19751

## Drittes und viertes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 18. September 1911.)

Aus dem allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf.	
Nonne, Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der „vier Reaktionen“ für die Diagnose und Differentialdiagnose organischer Nervenkrankheiten . . . . .	202
Aus dem allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf (Abteilung: Oberarzt Dr. Nonne).	
Hauptmann, Die Vorteile der Verwendung größerer Liquormengen („Auswertungsmethode“) bei der Wassermannschen Reaktion für die neurologische Diagnostik . . . . .	240
Aus dem pathologischen Institut der königl. tierärztlichen Hochschule zu Dresden.	
Joest, Untersuchungen über die pathologische Histologie, Pathogenese und postmortale Diagnose der seuchenhaften Gehirn-Rückenmarkentzündung (Bornaschen Krankheit) des Pferdes. Ein Beitrag zur vergleichenden Pathologie des Zentralnervensystems . . . . .	293
Aus der mediz. Universitätsklinik zu Bonn (Direktor: Geheimrat Fr. Schultze.)	
Stursberg, Ein Beitrag zur Kenntnis der Cerebrospinalflüssigkeit . . .	325
Völsch, Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell) . . .	335
Aus dem neurologischen Institut in Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. L. Edinger), Abteilung für Hirnpathologie (Prof. H. Vogt).	
Astwazaturow, Ein Fall von posttraumatischer spinaler Amyotrophie nebst Bemerkungen über sogen. Poliomyelitis anterior chronica . . .	353
Schwarz, Nachtrag . . . . .	365
Zeitschriftenübersicht . . . . .	366
Literaturübersicht . . . . .	368
Fünfte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Frankfurt a. M. am 2.—4. Oktober 1911 . . . . .	370

## Fünftes und sechstes (Doppel-)Heft

(Ausgegeben am 16. November 1911.)

Aus der Nervenabteilung (Dr. Bregman) des städt. jüdischen Krankenhauses in Warschau.	
Bregman und Krukowski, Beitrag zu den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels. (Mit 1 Abbildung) . . . . .	373
Siegmund Auerbach, Zum Wesen des sogen. Knötchen- oder Schwielenkopfschmerzes. Bemerkungen zu dem Aufsatz von A. Müller: „Der muskuläre Kopfschmerz, dessen Wesen und seine Behandlung.“ (Diese Zeitschrift, Bd. 40, S. 235 ff.) . . . . .	399

Aus der medizinischen Klinik zu Basel.

Gerhardt, Beitrag zur Lehre von der Hämatomyelie. (Mit 1 Abbildung und Tafel IX) . . . . . 403

Newmark, Klinischer Bericht über den siebenten Fall von spastischer Paraplegie in einer Familie und Ergebnis der dritten Autopsie aus derselben Familie. (Mit Tafel X) . . . . . 419

Kleinere Mitteilung:

Bergmark, Erwiderung auf den Aufsatz „Einige Fälle von lokalisierten Gehirnaffektionen“ von Doz. Josefson . . . . . 431

Zeitschriftenübersicht . . . . . 434

Literaturübersicht . . . . . 501

General-Register zum 31.—40. Band.



Aus der medizinischen Klinik zu Jena (Direktor: Geh.-Rat Professor  
Dr. Stintzing).

## Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis.

Von

**Dr. med. Viktor Reichmann,**

Assistenzarzt der medizinischen Klinik.

(Mit Tafel I. II.)

Die Veranlassung zur vorliegenden Arbeit gab mir die Beobachtung eines Falles von Rückenmarksgeschwulst, bei dem sich im Liquor cerebrospinalis ein auffallend hoher Eiweissgehalt fand. Um mich darüber zu orientieren, welche chemische Zusammensetzung der Liquor des Gesunden besitzt, schlug ich die gebräuchlichsten Lehrbücher der Physiologie nach und war erstaunt, dass der Liquor selbst in den umfanglichen Handbüchern, wie im Nagelschen und Hermannschen kaum erwähnt wird. Es erschien mir daher wünschenswert, die chemische Zusammensetzung des Liquor einer genaueren Untersuchung zu unterziehen. Zunächst bemühte ich mich, die überall zerstreuten und in den verschiedensten Archiven und Zeitschriften niedergelegten Befunde zu sammeln, um festzustellen, was überhaupt seither gefunden worden ist. Die Literaturangaben bilden daher den 1. Teil vorliegender Arbeit. Dann folgen die eigenen chemischen sowie physiko-chemischen Untersuchungen. Den Schluss bildet eine Prüfung der seither geübten klinischen Untersuchungsmethoden des Eiweisses, speziell der Nonnenschen Phase I-Reaktion sowie Bemerkungen über die diagnostische Bedeutung der Cytologie des Liquor.

Nur beiläufige Berücksichtigung finden das Vorkommen und die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion im Liquor, sowie die Bakteriologie. Hinsichtlich der ersteren hat Herr Stabsarzt Dr. Trembur das Material der Klinik verarbeitet. Da seine Arbeit demnächst im Druck erscheint, glaubte ich darauf verzichten zu dürfen, zumal auch die mir zur Verfügung stehende Liquormenge oft sehr beschränkt war.

Was die Bakteriologie des Liquor anbetrifft, so erwiesen sich sämtliche Fälle ausser denen von Meningitis bakterienfrei. In diesen gelang es ohne Schwierigkeit, die Erreger nachzuweisen.

### I. Physiologie des Liquor.

Die Arbeit, die uns allein einen Einblick gewährt in das Wesen und die Bedeutung des Liquor cerebrospinalis und die, trotzdem sie schon fast vor 40 Jahren erschienen ist, noch immer volle Gültigkeit besitzt, ja über die wir kaum nennenswert hinausgekommen sind, ist die von Quincke<sup>1)</sup>, dem auf diesem Gebiet so hochverdienten Manne.

Er zeigte uns durch seine Experimente, dass der Liquor nicht gleich einem ruhigen See das Zentralnervensystem umgibt, sondern dass ein beständiges Fliessen desselben innerhalb der Hirnrückenmarkshöhle in ganz bestimmter Richtung stattfindet, hervorgerufen einmal durch die Pulsation der Gefässe und dann auch durch die infolge der Atmung bedingten Druckschwankungen der Venengeflechte. Aus der Beobachtung, dass der unter die Dura injizierte Farbstoff überallhin gelangte, jedoch fast nie in den 3. Ventrikel, ja wie selbst dorthin gebrachter Farbstoff in relativ kurzer Zeit daraus wieder verschwand, schloss Quincke, dass ein „natürlicher Flüssigkeitsstrom“ aus dem 3. Ventrikel nach dem Aquaeductus Sylvii, von da in den 4. Ventrikel und nach aussen durch die Foramina Luschka und das Foramen Magendii in den Subarachnoidalraum stattfindet, wahrscheinlich bedingt durch eine Sekretion des Plexus chorioideus.

Schon Luschka<sup>2)</sup> hatte 1855 auf eigentümliche Zelleinschlüsse in dem kubischen Epithel dieses Plexus aufmerksam gemacht. Später erhoben sich jedoch über deren Deutung Zweifel, und man frug sich, ob diese Zelleinschlüsse nicht Degenerationsprodukte der Zellen sein können. Erst die Obersteinersche Schule, besonders Jmamura<sup>3)</sup> zeigte, dass diese kubischen Gebilde wahrscheinlich Sekrettropfen sind, da sie sich sowohl mit Sudan III als auch mit Osmium färbten, jedoch in einem anderen Farbenton, als wir dies bei Fettzellen beobachten. Raubitschek<sup>4)</sup> stellte sie an einem frischen Zupfpräparate nach Vorbehandlung mit Apathys Gemisch durch moderne Färbemethoden elektiv dar. Aus dem Umstand, dass sie sich mit schwach-basischen Farbstoffen (Pyronin) sehr deutlich tingieren, nach vorausgehender Chromsalzfixierung mit Sudan III oder Osmium jedoch nicht, und sie ausserdem die Elëidinreaktion geben, schliesst er ihre Zugehörigkeit zu den Fetten aus. Auch Mott<sup>5)</sup> hat in neuester Zeit die sekretorische Fähigkeit des Plexus chorioideus durch vitale Färbung mit Methylenblau wohl einwandfrei bewiesen.

Als Abflusswege des Liquor kommen nach Quincke erstens die Scheiden der austretenden Nerven in Betracht und zweitens die Pacchionischen Granulationen, worauf schon vor ihm Key und Retzius<sup>6)</sup> hinwiesen. Neuere Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass ein



grosser Teil des Liquors auch den Sinus zuströmt. So fanden Reiner und Schnitzler<sup>7)</sup> das in die Schädelhöhle injizierte Ferrocyan Kali sehr bald im Blute der Jugularvene wieder.

Dass der Liquor nicht ein gewöhnliches Transsudat oder eine einfache Lymphe sein kann, geht einmal aus seiner chemischen Beschaffenheit hervor, indem er fast völlig eiweissfrei ist, ferner daraus, dass er keine oder nur äusserst spärliche korpuskuläre Elemente, keinerlei Farbstoffe führt und ferner sich gegen die meisten (nach Milians<sup>8)</sup> bei gesunden Meningen gegen sämtliche) im Blute vorkommenden Stoffe refraktär verhält. So bleibt selbst beim schwersten Ikterus die Cerebrospinalflüssigkeit farblos und auch in den seltenen Fällen, wo eine Gelbfärbung auftrat, gelang es nicht, Bilirubin nachzuweisen (Sicard, Ravaut). Fuchs<sup>9)</sup> fand einmal Urobilin. Dücrot und Gautrelet<sup>10)</sup> beobachteten an Tieren bei Unterbindung des Ductus choledochus, dass durch intravenöse Injektion von Galle einer anderen Tierart zwar schwerster Ikterus, nie aber Galle in der Cerebrospinalflüssigkeit auftrat, sofort aber, wenn sie den Plexus chorioideus durch vorausgehende Injektion von Methylenblau gelähmt hatten. Sie sahen in diesem Verhalten eine weitere Stütze für den drüsigen Charakter des Plexus chorioideus.

Auch hämolytische Eigenschaften auf fremde Blutkörperchen sowie Alexine und Agglutinine (ausser den Typhus-Agglutininen) pflegen im Liquor nicht aufzutreten, und nur zweimal ist es seither gelungen, im Liquor das Tetanustoxin mit Sicherheit nachzuweisen (Stintzing<sup>13)</sup>, Montasano<sup>14)</sup>). Irgendwelche fermentative Eigenschaften werden ebenso vermisst. Von dem Leukotoxin Pappenheims<sup>15)</sup> und der Cerebrospinasen von Fuchs<sup>9)</sup> wird später die Rede sein.

Ebenso ablehnend verhält sich der Liquor gegenüber den Medikamenten. So suchte Sicard<sup>16)</sup> vergebens intravenös injiziertes Jod, salicylsaures Natron und Methylenblau nachzuweisen. Nur bei den akut entzündlichen Veränderungen, besonders bei eitriger Hirnrückenmarkserkrankung, kommen Ausnahmen vor; bei tuberkulöser Meningitis soll Jod stets nachweisbar sein.

Mansion und Tisso zeigen, dass bei der Chloroformnarkose auch Chloroform im Rückenmark zu finden ist.

## II. Chemie des Liquor.

In chemischer Beziehung stellt der Liquor eine schwache (im Vergleich zum Blute nur etwa halb so starke) alkalische Flüssigkeit dar, und es scheint nach den Untersuchungen von Galetta<sup>18)</sup>, dass die Alkaleszenz während des Tages schwankt, am stärksten kurz nach dem Erwachen, am schwächsten abends ist.

1\*

Der Gesamttrockenrückstand des Liquor beträgt nur etwa 1 Proz. Bis jetzt sind folgende Substanzen desselben nachgewiesen: Eiweiss, Harnstoff, Zucker, Lecithin, Ammoniak, Milchsäure, Kochsalz, Phosphate, Carbonate und Bicarbonate.

Schon gelegentlich der Untersuchungen von Meningocelenflüssigkeiten ist der niedrige Eiweissgehalt des Liquor aufgefallen, wie wir ihn sonst von keiner anderen Körperflüssigkeit kennen. Quincke gibt als durchschnittlichen Prozentgehalt des Liquors bei Gesunden 0,2—0,5 pro mille an. Die Franzosen (Sicard, Ravaut u. a.) hielten die Eiweisskörper für Globuline; Nissl, Gerhardt u. a. dagegen für Albumin. Nach den neueren Untersuchungen, die sich an die Namen Nonne, Apelt, Henkel und Schumm knüpfen, sind beide Eiweisskörper vorhanden. Eine exakte Trennung derselben ist aber bis heute nicht gelungen. Der Wert der einfachen Fällungsreaktion wird im klinischen Teil besprochen.

Der Harnstoff wurde zuerst von Panzer<sup>19)</sup> in geringen Spuren nachgewiesen, von Gumprecht<sup>20)</sup> auch bei Tieren und von Donath bei Menschen weiterhin bestätigt. Cavazzani<sup>21)</sup> fand einmal 0,44 pr. m., in einem anderen Falle 0,98 pr. m. Zahlreiche Untersuchungen, die irgendwelche Gesetzmässigkeiten bezüglich der Quantität erkennen liessen, haben noch nicht stattgefunden.

Auf die Milchsäure wies zuerst Zweifel<sup>22)</sup> hin, nachdem er sie in Spuren im Harn Eklampischer rein dargestellt hatte. Lockemann und Füh<sup>23)</sup> untersuchten auf seine Veranlassung den Liquor Eklampischer und fanden bis 0,4 Proz. Vor Zweifel hat schon Gumprecht<sup>20)</sup> minimale Spuren in der Rückenmarksflüssigkeit von Kuh und Ochs entdeckt. Ausser Lehdorf und Baumgarten<sup>24)</sup> scheint sich niemand mit dem Nachweis der Milchsäure beschäftigt zu haben. Diese fanden unter 30 Fällen 24 positive Resultate. Ihre bei allen möglichen Krankheiten gefundenen Werte sind aber wesentlich niedriger als die eben erwähnten. Die höchsten von 0,14 Proz. wurden bei einer tuberkulösen Meningitis festgestellt.

Lecithin und Ammoniak sind bis jetzt nur von Donath<sup>25)</sup> erwähnt.

Über das Vorkommen des Cholins, dem Zerfallsprodukt des Lecithins, bestand lange Jahre ein hartnäckiger Kampf zwischen Donath<sup>25,27)</sup> und Kaufmann<sup>26,28,29)</sup>. Beide hatten ihre Anhänger: dieser in Mott<sup>5)</sup> und Halliburton<sup>31)</sup>, welche als erste über den Cholinbefund berichtet haben, sowie in Grünbaum, Rosenfeld und Gumprecht<sup>20)</sup>, jener in Mansfeld, Kutscher und Rieländer<sup>30)</sup>, Ziveri und Kajiurack. Der Kampf dürfte nun endgültig zugunsten Kauffmanns<sup>29)</sup> entschieden sein, indem dieser ca. 1 l Liquor eines

Epileptikern, bei denen nach Donath besonders hohe Mengen gefunden werden sollen, verarbeitet hat, ohne auch nur Spuren zu entdecken. Denselben negativen Erfolg hatte er bei seinen Analysen der Hirnsubstanz selbst. In der neuesten Zeit neigen nun auch Mott und Halliburton<sup>5)</sup> auf Kauffmanns Seite. Bemerkenswert ist dieses negative Resultat immerhin, wenn man bedenkt, dass Knauer<sup>32)</sup> in einem Fall von Pseudotumor cerebri, der heftige Krämpfe verursacht hatte, enorme Mengen Cholin im Blute und im Harn die Phosphorsäure teilweise als Glycerinphosphorsäure nachgewiesen hat.

Auch der Nachweis der Phosphorsäure ist zuerst von Donath<sup>33)</sup> geführt worden. Nach seinen Angaben sollen bei degenerativen Prozessen des Hirnrückenmarks, besonders bei der Paralyse, abnorm hohe Werte beobachtet werden, was aber von Apelt und Schumm<sup>34)</sup>, welche eine neue exaktere Methode des Phosphorsäurenachweises angegeben haben, energisch bestritten wird. In 2 Fällen von Delirium acutum konstatierten sie ebenso hohe Werte wie bei den meisten von Paralyse. Nach ihnen liegen die Mittelwerte des Liquor an Phosphorsäure zwischen 0,0029—0,007, während Donaths Zahlen bis 10 mal grösser sind. Auch Jach<sup>35)</sup> erwähnt den Nachweis derselben.

Dass sich im Liquor eine reduzierende Substanz befindet, wurde schon früh erkannt. Quincke<sup>36)</sup> hielt sie für Dextrose, während besonders englische Forscher (Halliburton) einen anderen Körper (Brenzkatechin) vor sich zu haben glaubten. Lenhartz<sup>37)</sup> hatte mit der Nylanderschen Probe überhaupt nur negative Ergebnisse. V. C. Meyers<sup>38)</sup> fand im Liquor des Lebenden stets Zucker, nicht aber nach dem Tode. Zu demselben Resultate gelangten Cavazzani<sup>21)</sup> und Mott<sup>5)</sup>. In der Spinalflüssigkeit eines an epidemischer Genickstarre und gleichzeitig an Glykosurie leidenden Mannes wies Forster<sup>39)</sup> 2,5 Proz., im Urin 4 Proz. Zucker nach. In allen daraufhin untersuchten Fällen von Diabetes mellitus fand er  $\frac{1}{2}$ —3 Proz. Zucker, während nach Quincke der normale Zuckergehalt des Liquors zwischen 0,1 und 0,25 schwankt. Bei Paralytikern stellte er nahezu eine Konstante von 0,126—0,147 (nach Mott<sup>5)</sup>) dar.

Grünbergers<sup>40)</sup> Befund von Acetessigsäure in einem Fall von Coma diabeticum ist seither nicht wieder bestätigt worden.

Den grössten Bestandteil der Trockensubstanz nimmt das Kochsalz ein. Trotz zahlreicher Untersuchungen herrscht noch immer darüber keine Einigkeit, ob der Kochsalzgehalt eine variable Grösse oder eine konstante (von 0,75 nach Schönborn<sup>41)</sup>) ist. Cimbäl beobachtete Schwankungen von 5,6 bis 6,4. In den einzelnen Analysen von Hoppe-Seyler<sup>42)</sup>, Schmidt<sup>43)</sup>, Halliburton<sup>44)</sup> und Zdarek<sup>45)</sup> differieren die Kochsalzwerte nicht unbeträchtlich.

Das Kalium kommt als Phosphat, Bicarbonat und Carbonat im Liquor vor. Es ist der Kaliumgehalt dieser Salze nicht unbeträchtlich grösser als der der Blutsalze, was um so einleuchtender ist, als Geohagan<sup>zit. u. 5)</sup> in der Asche des Gehirns im Gegensatz zu den Aschenbestandteilen aller übrigen Gewebe 5—10 Proz. mehr Kali- als Natriumsalze fand.

Eine Gasanalyse des Liquors existiert nur von Mott<sup>5)</sup>. Er fand Sauerstoff in geringen Mengen. Dagegen Kohlensäure bis 60 Proz. Durch Vakuum und Hitze 10 Proz., durch schwache Säuren und Hitze in vacuo 50 Proz., wonach also 40 Volumprozent im Liquor fest gebunden sind.

Exakte quantitative Untersuchungen des Liquors haben bisher nur wenig stattgefunden. Es lag dies zum Teil daran, dass es vor Einführung der Spinalpunktion durch Quincke<sup>46)</sup> nur ausnahmsweise möglich war, Rückenmarksflüssigkeit zu erhalten, und später daran, dass sich mit dem Liquor nur die Kliniker beschäftigten, für die derartige komplizierte Methoden keinen praktischen Wert haben konnten. Sie beschränkten sich auf qualitative oder grob quantitative Nachweise. Es schien uns daher notwendig, zunächst an einigen Fällen Analysen anzustellen und zwar um so mehr, als die wenigen in der Literatur niedergelegten fast nur bei Hydrocephalen oder bei Fällen von Meningocelen ausgeführt wurden und grösstenteils ausser den Analysen von Zdarek<sup>45)</sup> schon Jahrzehnte zurückliegen.

#### Eigene Untersuchungen.

Die folgenden Untersuchungen sind mit grösstmöglicher Genauigkeit ausgeführt. Sämtliche Wägungen wurden so lange fortgesetzt, bis die Gewichts differenzen  $\frac{1}{10}$  mg nicht überschritten. Die bei den einzelnen Untersuchungen verwandten Schalen wurden nach der Reinigung immer wieder benutzt, bei 100 und mehr Graden getrocknet, in Exsikkatoren gebracht und ebenfalls bis zum konstanten Gewicht gewogen. Dadurch glauben wir nennenswerte Wiegefehler ausgeschieden zu haben.

Was die Methode der Untersuchung anbelangt, so wurden zunächst einige Analysen in der Weise ausgeführt, dass die Flüssigkeit eingedampft, der Rückstand getrocknet, pulverisiert und nacheinander mit Ather, Alkohol und Wasser extrahiert wurde. Wir erhielten aber mit dieser Methode wenig zuverlässige Resultate, da sich der Rückstand oft nur sehr schwer trocknen und extrahieren liess. Für die unten erwähnten Fälle wurde daher der von Thierfelder angegebene Gang der Untersuchung gewählt, der ausserdem noch den Vorteil hat, dass weniger Wägungen notwendig sind und sich leicht Kontrollen einschalten lassen.

Die zur Verfügung stehende Flüssigkeitsmenge wurde genau gewogen, mit der 4—5 und mehrfachen Menge absoluten Alkohols versetzt und mindestens 12 Stunden zur Extraktion stehen gelassen, hiernach auf einen Filter gebracht und das Filtrat in einer Porzellanschale aufgefangen. Der Filtrerrückstand wurde nun nacheinander extrahiert mit heissem absolutem Alkohol, Äther und nochmals mit absolutem Alkohol sowie mit heissem Wasser. Sämtliche Extrakte wurden getrennt aufgefangen.

Man erhält so einen Filtrerrückstand (R I) und 3 Filtrate (F I, F II, F III; s. Figur 1). R I enthält in der Hauptsache die Proteinstoffe und die

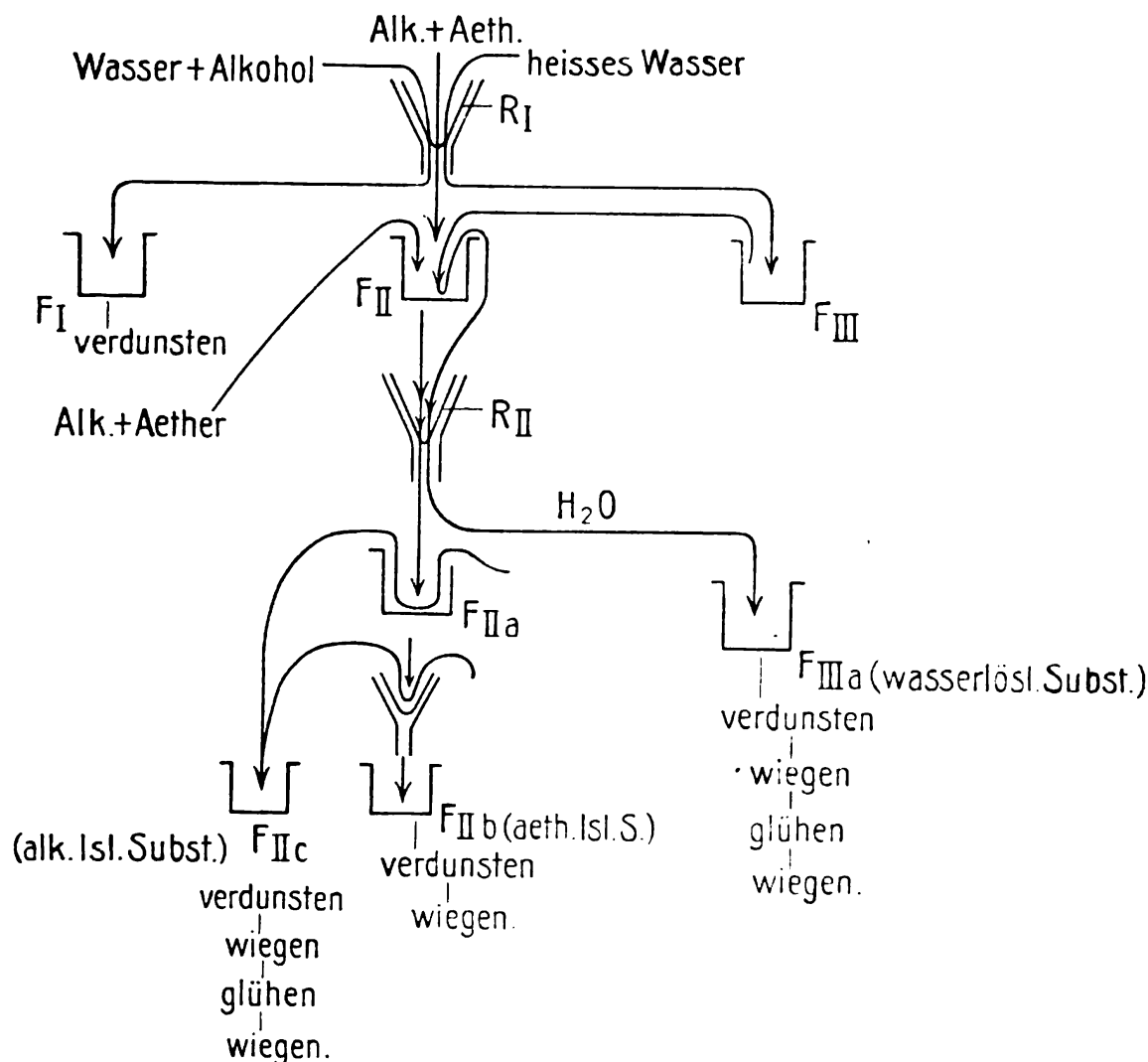


Fig. 1.

in Wasser unlöslichen Salze. F I wird verdunstet und mit heissem Alkohol und Äther mit F II vereinigt. F II wird durch ein gewogenes

aschefreies Filter R II geschickt, wiederholt mit Alkohol und Äther ausgewaschen und in einer gewogenen Schale  $F_{IIa}$  gesammelt, vorsichtig auf dem Wasserbade verdampft und schliesslich im Schwefelsäure-Exsikkator weiter getrocknet.  $F_{IIa}$  wird jetzt nur mit Äther mehrmals ausgewaschen und durch ein kleines aschefreies Filter in eine gewogene Schale  $F_{IIb}$  filtriert.  $F_{IIb}$  (meist nur wenige mg betragend) wird auf dem Wasserbade mit dem Exsikkator verdunstet und gewogen, wodurch man die ätherlöslichen Substanzen (Seifen, Fette, Cholesterin, Cholin (?), glyzerinphosphorsaures Kali) erhält. Der noch in  $F_{IIa}$  vorhandene Rückstand wird in Wasser gelöst, der Filter ebenfalls mit Wasser (stets destilliertes!) mehrmals durchgespült, die Gesamtflüssigkeit in eine gewogene Schale aufgenommen, verdunstet, getrocknet, gewogen und der Trockenrückstand  $F_{IIc}$  in einem gewogenen Platintiegel samt dem Filter verascht und nochmals gewogen. So erhält man die in Alkohol löslichen Stoffe, worunter sich ebenfalls Seifen befinden können. (Kontrolle  $F_{IIc} + F_{IIb} = F_{IIa}$ .)

Den in Alkohol und Äther unlöslichen, in  $F_{II}$  zurückgebliebenen Rest übergiesst man mit  $F_{III}$ , wäscht verschiedene Male mit heissem Wasser nach und dekantiert durch R II in eine gewogene Schale. Dieses Filtrat  $F_{IIIa}$  wird verdunstet, getrocknet, gewogen, in einem gewogenen Platintiegel verascht und wieder gewogen. Dadurch werden die in Alkohol unlöslichen Extraktivstoffe und die wasserlöslichen Salze gewonnen. R I und R II werden nach dem Trocknen zum konstanten Gewicht gewogen; dadurch erhält man die Menge der Proteinstoffe und der völlig unlöslichen Salze. Aus äusseren Gründen musste aber öfters die Eiweissbestimmung aus dem durch das Kjeldahlsche Verfahren gewonnenen Stickstoff durch Multiplikation mit dem N-Faktor (6,25) bestimmt werden (s. Tabelle 1).

Das auffallendste Ergebnis der vorstehenden Analysen ist der niedrige Gehalt des Liquors an festen Bestandteilen, insbesondere an Eiweiss. Aus Gründen der Humanität konnte natürlich nur Liquor von solchen Kranken zur Untersuchung gelangen, bei denen aus diagnostischen oder therapeutischen Gründen eine Spinalpunktion indiziert war. Es handelte sich also, was für die folgenden Erörterungen wohl zu berücksichtigen ist, fast stets um einen pathologischen Liquor.

Um möglichst gleichmässige Resultate zu bekommen, wurde streng nach dem vorstehenden Schema verfahren. Unbedingtes Erfordernis war es natürlich, dass die verwandten Lösungsmittel chemisch rein waren. Sie wurden daraufhin vor jeder Analyse geprüft. Trotzdem muss in dem Fall 4, wie aus den hohen Werten der in Alkohol löslichen Stoffe gegenüber den niedrigen wasserlöslichen, kein völlig



Tabelle I.

Nr.	Krankheit	Menge in g	Eiweiss	Trockenrückstand nach d. Alk.-fällg.				Tr. Rückst. mit Eiweiss
				Alk.-Isl. Subst.	Äther.-Isl. Subst.	Wasser.-Isl. Subst.	Tr.-Rückst. ohne Eiweiss	
1.	Lungentuberk.	16,7922	0,01178 0,07 %	0,04 0,238 %	0,0037 0,022 %	0,1229 0,7319 %	0,1666 0,992 %	0,17838 1,0623 %
2.	Lungentuberk.	9,9366	0,0056 0,056 %	0,0184 0,18517 %	0,00279 0,0284 %	0,0919 0,824 %	0,10309 1,0375 %	0,1175 1,1825 %
3.	Perit. tub. post mortem	32,5679	0,003623 0,011124 %	0,0316 0,097 %	0,0083 0,0255 %	0,3020 0,9273 %	0,3419 1,0498 %	0,34226 1,0509 %
4.	Men. tub.	30,193	0,02187 0,07245 %	0,1315 0,43556 %	0,0244 0,0808 %	0,1442 0,4776 %	0,3001 0,994 %	0,32197 1,0665 %
5.	Men. pneum.	21,7181	0,02264 0,10425 %	0,0284 0,13075 %	0,0166 0,0534 %	0,1955 0,9001 %	0,2355 1,0843 %	0,2581 1,1886 %
6.	Men pneum.	17,6745	0,009056 0,05124 %	0,0281 0,15903 %	0,0145 0,08204 %	0,1363 0,7714 %	0,1789 1,01218 %	0,1879 1,0634 %
7.	Hysterie	11,4732	0,00787 0,06864 %	0,0207 0,1804 %	0,0105 0,0915 %	0,0881 0,7688 %	0,1193 1,0389 %	0,12175 1,10825 %
8.	Tumor cerebri (?)	10,0441	0,0052 0,05172 %	0,0105 0,10454 %	0,0133 0,132415 %	0,0815 0,81142 %	0,1053 1,0484 %	0,1105 1,1015 %

Tabelle I (Fortsetzung).

Nr.	Krankheit	Menge in g	Eiweiss	Trockenrückstand nach d. Alk.-fällg.				Tr.-Rückst. mit Eiweiss
				Alk.-lsl. Subst.	Äther-lsl. Subst.	Wasser-lsl. Subst.	Rückst. ohne Eiweiss	
9.	Schwachsin	7,000	0,0152 0,217 ‰	0,0097 0,1354 ‰	0,0053 0,0757 ‰	0,0542 0,77428 ‰	0,0692 ‰ 0,9854 ‰	0,0844 1,2024 ‰
10.	Tabes incip.	6,0472	0,006213 0,10297 ‰	0,0099 0,1637 ‰	0,0042 0,06945 ‰	0,0467 0,77227 ‰	0,0692 0,9854 ‰	0,0844 1,2024 ‰
11.	Tabes progr.	5,7525	0,00524 0,098 ‰	0,0134 0,2329 ‰	0,0161 0,2799 ‰	0,03585 0,6232 ‰	0,06535 1,136 ‰	0,07058 1,226 ‰
12.	Tabes dors.	22,5748	0,0054 0,0239 ‰	0,0202 0,0895 ‰	0,0084 0,0372 ‰	0,227 1,0048 ‰	0,2556 1,1367 ‰	0,2610 1,15616 ‰
13.	Apoplexie	8,0486	0,00899 0,11169 ‰	0,0187 0,2324 ‰	0,0075 0,0932 ‰	0,0830 1,0312 ‰	0,1092 1,35675 ‰	0,11818 1,455 ‰
14.	Marasmus senilis	11,1007	0,009 0,0816 ‰	0,008 0,072 ‰	0,0024 0,02162 ‰	0,0850 0,7657 ‰	0,0954 0,86 ‰	0,10445 0,941 ‰
15.	Laes cerebri	8,7998	0,0236 0,27 ‰	0,0081 0,092 ‰	0,0067 0,076 ‰	0,073 0,8296	0,0878 1,0023 ‰	0,1114 1,2723

REICHMANN

wasserfreier Alkohol verwandt worden sein, wodurch ein Teil der wasserlöslichen Substanzen mit dem Alkohol extrahiert wurde.

Nach unseren Untersuchungen besteht der Liquor fast zu 99 Proz. aus Wasser. Den Hauptbestandteil der Trockensubstanz, durchschnittlich 72 Proz., nehmen die wasserlöslichen Stoffe ein, während von den alkohol- und ätherlöslichen Bestandteilen bald die einen bald die anderen überwiegen. Was nun das Verhältnis der löslichen Substanzen untereinander anbetrifft, so lassen sich aus dieser Tabelle keine sicheren Schlüsse ziehen. Es stand dies auch nicht zu erwarten, wenn man bedenkt, dass eine ganze Reihe von Stoffen sowohl in dem einen wie in dem anderen Lösungsmittel löslich sind. Addiert man jedoch die alkoholischen und ätherischen Extrakte, so fällt immerhin auf, dass ihre Summe eine mittlere Konstante von etwa 0,25 darstellt. Es schien daher nicht ausgeschlossen, dass sich vielleicht zwischen organischen und anorganischen Bestandteilen des Liquors irgendwelche Gesetzmässigkeiten ergeben. Zu diesem Zweck wurden die alkoholischen und wasserlöslichen Substanzen in Platintiegeln verbrannt. Durch die Summe der Aschengewichte erhält man die anorganischen Mengen durch die Subtraktion von der gesamten zur Verbrennung gelangten Menge die organischen Bestandteile des Liquor.

In der folgenden Tabelle sind ausserdem noch die (nach Mohr bestimmten) Kochsalzwerte angegeben.

Tabelle II.

Nr.	Trockenrückstand nach der Alkoholfällung			
	insges.	organ. Subst.	anorg. Subst.	Kochsalz
1.	0,1666	0,0344	0,1322	0,08365
	0,992 ‰	0,2049 ‰	0,7873 ‰	0,5 ‰
2.	0,10309	0,0232	0,07989	0,055
	1,0375 ‰	0,235 ‰	0,804 ‰	0,55 ‰
3.	0,3419	0,1073	0,2346	0,186
	1,0498 ‰	0,329 ‰	0,72 ‰	0,57 ‰
4.	0,3001	0,0989	0,2012	
	0,994 ‰	0,32758 ‰	0,6664 ‰	
5.	0,2355	0,579	0,1776	0,1170
	1,0843 ‰	0,2666 ‰	0,81776 ‰	0,5387 ‰
6.	0,1789	0,0636	0,1153	0,09389
	1,01218 ‰	0,3598 ‰	0,65235 ‰	0,5312 ‰

Tabelle II (Fortsetzung)

Trockenrückstand nach der Alkoholfällung				
Nr.	insges.	organ. Subst.	anorg. Subst.	Kochsalz
7.	0,1193 1,03893 ‰	0,0312*) 0,2719 ‰	0,0881 0,76888 ‰	
8.	0,1053 1,0484 ‰	0,0221 0,2203 ‰	0,0832 0,82834 ‰	0,06032 0,60055 ‰
9.	0,0692 0,9854 ‰	0,0150*) 0,2111 ‰	0,0542 0,7743 ‰	0,0351*) 0,5014 ‰
10.	0,0608 1,004 ‰	0,017 0,281 ‰	0,0438 0,7243 ‰	0,031 0,5126 ‰
11.	0,06535 1,136 ‰	0,02443 0,42418	0,0409 0,71118 ‰	
12.	0,2556 1,1367 ‰	0,0638 0,2827 ‰	0,19177 0,8495 ‰	0,12661 0,5603 ‰
13.	0,1092 1,3567 ‰	0,0279 0,34664	0,0813 1,0101 ‰	0,0702 0,8722 ‰
14.	0,0954 0,86 ‰	0,0183 0,165 ‰	0,0771 0,6945	0,058 0,5217 ‰
15.	0,0878 1,0023 ‰	0,148*) 0,168 ‰	0,073 0,8296 ‰	0,04625 0,5256 ‰

In Fall 1 u. 2 lag eine Lungentuberkulose im zweiten Stadium vor, in Fall 3 eine Peritonealtuberkulose mit Karies beider Felsenbeine ohne makroskopisch sichtbare Meningitis. Bei 3 wurde der Liquor kurz nach Eintritt des Todes entnommen. 4, 5 und 6 sind Fälle von tödlich verlaufenen Meningitiden. In allen 3 nehmen die organischen Substanzen recht hohe Werte an. Bei Fall 4 handelte es sich, wie 2 Tage später die Sektion ergab, um eine weit vorgeschrittene Tuberkulose, welche zu dicken Belägen des Gehirns und Rückenmarks geführt hat, bei Fall 5 um eine foudroyant verlaufene Pneumokokken-, im Fall 6 um eine (gram-negative) Diplokokkenmeningitis. In Nr. 7 konnte eine Veraschung nicht vorgenommen werden. Der betreffende Patient litt an Krämpfen hysterischer Natur.

\*) Durch einf. Addition der alkohol.- und ätherl. Stoffe gewonnen.

Im Falle 8 schwankte die Diagnose lange Zeit zwischen Tumor cerebri und Meningismus. Da nach einigen Wochen alle Erscheinungen schwanden, so dürfte letztere wahrscheinlich sein. Im Fall 9 lag angeborener Schwachsinn vor: Der Kranke hatte bis zum Klonus gesteigerte Sehnenreflexe und beiderseits positives Babinskisches Phänomen. Der Liquor von 10, 11 und 12 stammt von Tabikern. In allen 3 sind die organischen Bestandteile vermehrt. Fall 11 ist leider nicht voll zu verwerten, da dem Liquor artifiziell Blut beigemischt war. Nr. 13 stellt einen Fall von Hirnblutung dar. Der Liquor wurde wenige Minuten nach Eintritt des Todes entnommen und zeigte fast rein blutiges Aussehen. Der Blutbeimengung wird wohl zum grossen Teil die abnorme Vermehrung der anorganischen wie organischen Bestandteile zuzuschreiben sein. Nr. 14 betrifft einen 80 jährigen Mann der an starken Kopfschmerzen litt. Hier wurden die niedrigsten Werte für die organischen Bestandteile gewonnen. In Fall 15 handelte es sich um eine frische Lues cerebri.

#### Resultate der Analysen.

In all den Fällen also, wo keine Erkrankung des Zentralnervensystems vorlag, sowie in den Fällen von angeborener Demenz und vorübergehendem Meningismus — der Liquor dieses Falles kam erst dann zur Untersuchung, als in der Hauptsache nur noch subjektive Erscheinungen bestanden — beträgt die Menge des Eiweisses nur Bruchteile von Promillen. Wenn unsere Werte trotzdem noch etwas höher sind als die in der Literatur niedergelegten, so liegt dies ohne Zweifel daran, dass bei den klinischen Bestimmungen, wobei immer nur eine einmalige Fällung ausgeführt wird, noch beträchtliche Eiweissmengen gelöst bleiben, wovon wir uns in jedem Falle überzeugen konnten.

Soweit diese Fälle eine Verallgemeinerung gestatten, enthält der Liquor durchschnittlich 0,74 anorganische und 0,22 Proz. organische Bestandteile (nach der Enteiweissung durch Alkohol-fällung). Bei den organischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks erhöht sich der Prozentgehalt sämtlicher organischer Bestandteile, während bei den anorganischen Stoffen bald auch ein Sinken zu beobachten ist.

Unter den Mineralien des Liquors nimmt das Kochsalz auch nach unseren Untersuchungen den grössten Prozentsatz ein. Er beträgt durchschnittlich 0,55, in Bezug auf die Gesamtmenge der anorganischen Bestandteile 70—80 Proz. Die Angabe Schönborns, dass der Kochsalzgehalt eine Konstante darstellt, ist nach unseren Untersuchungen

Tabelle III.

Nr.	Name und Datum	Menge	Eiweiss-Substanzen	Nach der Alkohol-fällung				Bemerkungen
				Gesamt-Trockenrückstand	Organ. Stoffe	Anorgan. Stoffe (insgesamt)	Tr.-Rückst. ohne Eiweiss	
1.	N. 25. IV.	10,1237 g	0,0026 0,00259 ‰	0,1029 1,0164 ‰	0,029 0,28 ‰	0,0723 0,7142 ‰	0,1013 1,0006 ‰	
2.	V. 7. V.	25,3673 "	0,0054 0,00212 ‰	0,2508 0,989 ‰	0,0515 0,203 ‰	0,1940 0,7647 ‰	0,2455 0,9678 ‰	
	J. 19. III.	10,0 ccm	0,0061 0,061 ‰			0,06455 0,6455 ‰		
	24. III.	20,81262 g	0,0131 0,063 ‰	0,1972 0,944 ‰	0,3791 0,1894 ‰	0,1462 <sup>2)</sup> 0,6998 ‰	0,1841 0,8513 ‰	<sup>1)</sup> durch Add. der äth.-u. alcoh.-lsl. Subst. <sup>2)</sup> der wasserlösl. Subst.
	1. IV.	14,24 "	0,0096 0,068 ‰	0,1413 <sup>1)</sup> 0,9926 ‰	0,0206 0,1446 ‰	0,1111 <sup>2)</sup> 0,77998 ‰	0,1317 0,9246 ‰	<sup>1)</sup> durch Add. der äth.-u. alcoh.-lsl. Subst. <sup>2)</sup> der wasserlösl. Subst.
	20. IV.	7,7174 "	0,0073 0,095 ‰	0,0812 1,0525 ‰	0,0193 0,25374 ‰	0,0532 0,7038 ‰	0,0739 0,9575 ‰	
	14. V.	10,0618 "	0,0093 0,092 ‰	0,1098 1,0908 ‰	0,0268 0,2565 ‰	0,0737 0,7425 ‰	0,1005 0,9988 ‰	
	26. IX.	12,0679 "	0,0085 0,07 ‰	0,1411 1,1943 ‰	0,0253 0,2145 ‰	0,1073 0,8891 ‰	0,1326 1,1243 ‰	
	5. X.	13,8094 "	0,003 0,02165 ‰	0,1299 0,93711 ‰	0,0237 0,1708 ‰	0,10327 0,7420 ‰	0,12696 0,91546 ‰	
						0,03838 0,5 ‰	0,0774 0,5581 ‰	



Original from  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

streng genommen nicht richtig. Es ist sogar wahrscheinlich, dass sämtliche Bestandteile des Liquors gewissen Schwankungen unterworfen sind. Fand doch Schumm<sup>34)</sup> z. B. bei der Bestimmung des Phosphorsäuregehalts Werte, die in relativ weiten Grenzen sich bewegen, und wenn die Beobachtung Cavazzanis<sup>21)</sup> zu Recht besteht, dass die Alkaleszenz sogar tagsüber schwankt, was wohl möglich ist, so muss sich sogar während des Tages seine Zusammensetzung ändern. Das letztere zu prüfen, war aus naheliegenden Gründen unmöglich. Dagegen bot sich Gelegenheit, bei drei hydrocephalischen Kindern, bei einem über sechs Monate hindurch, die Cerebrospinalflüssigkeit analytisch zu kontrollieren. Das Ergebnis ist in der Tabelle III, 1—3 niedergelegt.

Wir sehen, dass unter den vorstehenden Analysen keine mit der anderen auch bei demselben Kranken völlig übereinstimmt. Ganz besonders merkwürdig sind diese Schwankungen bezüglich der Eiweissmengen. Wir müssen daher annehmen, dass der Liquor, wenigstens bei Hydrocephalen, zu verschiedenen Zeiten verschiedene Zusammensetzung hat.

Trotzdem es sich in den drei Fällen um die gleiche Erkrankung handelt, welche bei sämtlichen, soweit feststellbar, von der Geburt an bestand, zeigen auch die Fälle unter sich gar keine Ähnlichkeit. Im zweiten Fall schwankt der Eiweissgehalt zwischen 0,21 und 0,9 pro Mille, im letzten zwischen 12 und 30 pro Mille. Während bei dem zweiten eher eine kontinuierliche Abnahme der organischen Extraktivstoffe zu verzeichnen ist, nehmen diese im dritten Falle eher zu. Der zweite betrifft einen bis vor wenigen Tagen in unserer Klinik befindenden 7jährigen Jungen, dessen Intelligenz sich durch die Lumbalpunktionen unstreitbar gebessert hat, dieser ein wenige Monate altes Mädchen, welches schliesslich unter marantischen Erscheinungen zugrunde ging. Die Ventrikelpunktionen hatten in diesem Falle nicht einmal momentane Besserungen zur Folge gehabt. Von klinischem Standpunkte aus wäre es sehr wertvoll, darüber nachzuforschen, ob in dem Zunehmen der organischen Extraktivstoffe, wie es in diesem Falle zu beobachten war, eine Kontraindikation für die Fortsetzung von Liquorentziehungen zu erblicken ist, oder ob man in den Fällen von Hydrocephalus mit hohen Eiweissmengen von vornherein auf eine Punktionsbehandlung verzichten soll.

Wegen seiner abnorm hohen Eiweissmengen, wie bisher nur sieben in der Literatur bekannt geworden sind, zeichnet sich Fall 4 aus. Es handelt sich hier um einen 20jährigen Menschen, der an multiplen Rückenmarksgeschwülsten litt. Bei der Lumbalpunktion fand sich ein zitronengelber, spontan gerinnender Liquor. Nach der Entfernung der

Tumoren trat ein rasches Absinken des Eiweissgehalts ein und der Liquor nahm seine gewöhnliche wasserklare Farbe an. Der Patient, welcher vor der Operation an beiden Beinen total gelähmt war, erholte sich sehr rasch und bietet heute ausser einem spastischen Gang keinerlei nennenswerte Erscheinungen mehr. Einmal wurde eine quantitative Trennung zwischen Albuminen und Globulinen ausgeführt, indem der Liquor mit halbgesättigter Ammoniumsulfatlösung ausgefällt und nach mehrstündigem Stehen so lange mit halbgesättigter Lösung ausgewaschen wurde, bis das Filtrat mit Essigsäure und Ferrozynkalium keine Trübung mehr gab. Es wurden gefunden für die Globuline 42 Proz., für die Albumine 58 Proz. der Gesamteiweissmenge.

#### Untersuchungen auf die Gegenwart einzelner organischer und anorganischer Bestandteile.

Da diese Untersuchungen zu einer Zeit ihren Anfang nahmen, als noch die Frage nach dem Vorkommen von Cholin im Liquor cerebrospinalis in lebhafter Diskussion stand, so wurden in jedem Falle die alkoholischen Filtrate  $F_{IIb}$  daraufhin durchgeforscht. Als diese kein eindeutiges Resultat ergaben, wurden sämtliche Extrakte von fünf Monaten gesammelt (von etwa 320 ccm Liquor) und gemeinsam verarbeitet. Es gelang auch nach Fällung mit Platinchlorid Kristalle von Lanzensplitter und ähnlicher Form zu erzeugen, wie sie Donath<sup>25)</sup> beschrieben und abgebildet hat. Leider war damals die Arbeit Kauffmanns<sup>29)</sup> noch nicht erschienen, so dass die Kristalle nicht weiter geprüft werden konnten. Nach seinen Angaben aber scheint der Cholinbefund, wie oben erwähnt, nicht nur im Liquor, sondern auch in der Hirnsubstanz sehr fraglich zu sein. Auch die Rosenheimsche Probe (bei der das Cholin als Perjodid nachgewiesen wird), gibt eine ganze Reihe organischer Salze. Beweisend für seine Gegenwart gilt für ihn nur der Nachweis der Dimorphie des Platincholidoppelsalzes: in der Kälte sollen sich Oktaeder ausscheiden, welche zwischen gekreuzten Nikols dunkel sind, beim Verdunsten unter Zusatz von Wasser aber anisotrop und doppelbrechend werden. Auch Mott<sup>5)</sup> hält neuestens, wenigstens in dem intra vitam gewonnenen Liquor, Cholin für unwahrscheinlich, während sich Halliburton<sup>51)</sup> noch auf den positiven Ausfall seines physiologischen Nachweises stützt, wonach dem Cholin eine blutdruckerniedrigende Wirkung zukommt, welche im Gegensatz zu der des Chlorkaliums und Chlorammoniums durch Atropin aufgehoben wird.

Quantitative Harnstoffbestimmungen wurden nur zwei vorgenommen. Es fanden sich mit dem Knop-Hüfnerschen Apparat in dem Fall 4 zwei Proz., bei dem Fall von Tabes 0,02 Proz. Auch

nach der Mitteilung anderer scheint der Harnstoffgehalt in den einzelnen Fällen recht erheblich zu variieren. Frenkel-Heiden<sup>48)</sup> berichtet über relativ hohe Werte: ca.  $\frac{1}{4}$  des Gesamtstickstoffgehaltes des Liquors ist nach ihm an Harnstoff gebunden. Bei einem Tumor der Brücke fand er den Harnstoff-N sogar 16mal grösser als den des Eiweisses. Auch Landau und M. Halpern<sup>49)</sup> erwähnen, dass bald der Eiweiss-N, bald der Nichteiweiss-N überwiegen kann. Dagegen halten sie einen Antagonismus in der Gesamtstickstoffausscheidung und der Kochsalzmenge für wahrscheinlich, indem sie die höchsten N-Werte immer bei den tiefsten Kochsalzmengen antrafen. Die bedeutenden Schwankungen, welche sie in einem Fall von tuberkulöser Meningitis bekamen, glauben sie auf Änderung im Zustande des betreffenden Kranken zurückführen zu müssen.

Der Donathsche<sup>25)</sup> Ammoniakbefund hat bis jetzt keine Bestätigung erhalten, und verschiedene Autoren sprechen sich sehr skeptisch über ihn aus. Frenkel-Heiden<sup>48)</sup> konnte in 20 Analysen nie Spuren von Ammoniak nachweisen, wobei aber zu berücksichtigen ist, dass ihm nie mehr wie 10 ccm zur Verfügung standen. Es schien uns daher, dass dieser, wenn er überhaupt vorhanden ist, nur in grösseren Liquormengen festgestellt werden konnte. Es wurden hierzu deshalb die Punktionsflüssigkeiten der Hydrocephalen benutzt.

Nicht unter 40 ccm kamen in ein schmales zylindrisches Gefäss, in das durch eine fast auf den Boden reichende Glasröhre Luft, welche vorher konzentrierte Schwefelsäure passieren musste, durch einen Aspirator eingesogen wurde. Dadurch erreichte man einen innigen Konnex derselben mit dem Liquor. Ein Kolben mit Nesslerischem Reagens wurde vor den Aspirator gelagert, welcher erst nach dem Hinzufügen von Kalkmilch zum Liquor durch einen luftdicht verschliessbaren Topftrichter in Betrieb gesetzt wurde. Bei der Anwesenheit von Ammoniak färbt sich dieses braun- bis ziegelrot. In sämtlichen fünf Fällen fiel die Reaktion deutlich positiv aus. In vier von diesen konnte sogar eine quantitative Ammoniakbestimmung vorgenommen werden (nach der Methode von A. Steyrer<sup>50)</sup>).

Fall	Diagnose	Liquormenge	NH <sub>3</sub> in	NH <sub>3</sub> in Proz.
d. Tab. III, 1	Hydrocephalus	50,0 ccm	0,0016	0,0032
d. Tab. III, 2	"	58,0 "	0,00536	0,0093
" " "	"	42,0 "	0,00315	0,0075
d. Tab. IV, 3	"	40,0 "	0,0026	0,00638
" " "	"	46,0 "	0,0059	0,0124
K.	Meningitis tuberc.	41,0 "	0,0024	0,0059

In den vorstehenden Fällen betrug der Ammoniakgehalt des Liquors gegenüber dem des Blutes, den man zu 0,6 bis 1,3 Proz. annimmt, nur etwa  $\frac{1}{60}$  bis  $\frac{1}{200}$ . Jedoch ist zu bemerken, dass der verwandte Liquor in diesen Fällen in zugeschmolzenen Gläsern zum Teil monatelang gestanden hat. In 38 ccm Liquor von Nervengesunden fanden sich keine Spuren von Ammoniak. Die Untersuchungen werden noch fortgesetzt. So viel lässt sich schon jetzt mit einiger Wahrscheinlichkeit sagen, dass bei Gesunden Ammoniak nicht, wohl aber bei Kranken in vereinzeltten Fällen nachweisbar ist.

Von den 35 auf Dextrose untersuchten Fällen ergaben nach Enteiweissung 29 ein positives Resultat, also in 83 Proz. (mit der Worm-Müllerschen Probe). Negativ fielen aus je zwei Fälle von Hydrocephalus und Ischias, je ein Fall von Meningismus und Taboparalyse. Auf den Nachweis, dass die reduzierende Substanz in der Tat Zucker ist, wurde verzichtet, zumal dies schon von anderer Seite zur Genüge geschehen ist (s. o.). Die Beobachtung englischer Forscher, dass nach dem Tode eine Reduktion nicht mehr nachzuweisen ist, kann nicht vollauf bestätigt werden, da bei zwei post mortem entnommenen Flüssigkeiten die Reaktion deutlich positiv ausfiel. Der eine Fall, bei dem sogar  $1\frac{3}{4}$  Proz. Zucker nachgewiesen werden konnten, beansprucht deshalb ganz besonderes Interesse, da während des 14tägigen Aufenthalts in der Klinik keine Glykosurie bestand. Die Sektion dieses Falles ergab Koronarsklerose, alte Narbe in der Iliakalgegend (rechts) von einer vor 15 Jahren wegen eines völlig ohne Metastasen gebliebenen Koloncarcinoms vorgenommenen Operation.

In 3 Fällen von Coma diabeticum konnte weiterhin Zucker polarimetrisch festgestellt werden. Bei dem einen fanden sich post mortem (der zweite der vorhin erwähnten Fälle) 0,5, bei den beiden anderen 0,9 Proz. und 1 Proz. Die an den letzteren angestellten Aceton- und -Acetessigsäureproben von Legal und Frommer<sup>51)</sup>, Gerhardt und Lindemann<sup>52)</sup> fielen deutlich positiv aus. Durch diese Doppelproben dürfte nach Bohrisch<sup>53)</sup>, wohl dem besten Kenner der Acetonreaktionen, der Befund des Acetons und der Acetessigsäure sichergestellt sein. Da nur eine geringe Menge des Liquors zur Verfügung stand, so musste auf den Nachweis am Liquordestillat verzichtet werden. Die am Ätherextrakt hergestellten Proben an allerdings geringen Mengen fielen negativ aus. Nach dem bisherigen Ergebnis, das sich aber erst auf 18 weitere Fälle erstreckt, wurde sonst nie Aceton beobachtet. Als bestes Reagens, nicht allein wegen seiner Empfindlichkeit, sondern auch, weil es bis jetzt bei keiner anderen Substanz positiv ausfiel, empfiehlt sich die Frommersche<sup>51)</sup> Probe. Sie besteht darin, dass

2\*

zu 5—10 ccm Liquor  $\frac{1}{2}$ —1 g festes Ätzkali und, ohne dessen Auflösung abzuwarten, etwa 10 Tropfen Salicylaldehyd zugesetzt und das Ganze bei 70° erwärmt wird. Ist Aceton vorhanden, so färbt sich die Flüssigkeit rot und das noch ungelöste Kali tiefrot.

Von den Milchsäurearten spielt im menschlichen Organismus nur die schwach rechtsdrehende Fleischmilchsäure eine Rolle. Sie stellt in der Hauptsache ein Abbauprodukt der Kohlehydrate dar und wird, wie bekannt, regelmässig in der Leber und in den Muskeln gefunden. Im Blut ist sie nur in Teilen von Promillen, im Harn fehlt sie ganz. Sie tritt aber dort regelmässig auf bei akuter Degeneration des Leberparenchyms, wie wir sie bei akuten Vergiftungen beobachten, sowie bei Eklampsie.

Die bei dieser Erkrankung durch die Anregung von Zweifel<sup>22)</sup> vorgenommenen Liquoruntersuchungen durch Füh und Lockemann<sup>23)</sup> ergaben überraschend hohe Werte von Milchsäure. Trotzdem haben diese Befunde seither fast gar keine Beachtung gefunden. Man muss sich angesichts der immerhin respektablen Mengen (0,4 Proz.) fragen, ob vielleicht doch nicht, wie Neumann annimmt, wenigstens ein Teil derselben dem Zerfall von Eiweisskörpern zuzuschreiben ist.

Zum Nachweis der Milchsäure ist die Uffelmannsche Probe, wie sie bei der Magenuntersuchung angewandt wird, gänzlich unbrauchbar. Mit ihr erhält man bei jedem Liquor ein positives Resultat. Ihre Existenz wird allein bewiesen durch den Nachweis als Zinkparalaktat welches nach Zweifel spezifische Kristalle bildet. Da sie nach Gumprecht<sup>20)</sup> nur in grossen Liquormengen gefunden wird, so benützten wir dazu 250 ccm Ventrikelflüssigkeit. Dieser wurde ca. 1 l absoluter Alkohol zugesetzt und das Gemisch mehrere Tage stehen gelassen. Der Alkohol wurde dann durch einen Filter abgossen, der Rückstand wiederholt mit heissem Alkohol ausgezogen und die vereinigten Extrakte auf dem Wasserbade eingedampft. Der wiederholt mit absolutem Alkohol aufgenommene Rückstand wurde wiederum verjagt, zur Entfernung der Fette der alkalisch gemachte Rückstand mit Äther mehrmals extrahiert und jetzt erst nach Ansäuerung mit verdünnter Phosphorsäure vom spezifischen Gewichte 1,12 unter anhaltendem Schütteln reiner Äther zugesetzt. Dieses Ätherextrakt wurde vorsichtig verdunstet, der Rückstand mit wenig Wasser aufgenommen, mit Bleicarbonat versetzt, langsam zum Sieden erhitzt, dann abgekühlt, filtriert und zum Filtrat Schwefelwasserstoff zugeleitet. Das ausfallende Schwefelblei wurde bis zur völligen Klarheit abfiltriert und der H<sub>2</sub>S durch Erwärmen und Eindampfen der Flüssigkeit entfernt. Nach dem Verdunsten wurde der Rückstand in wenig Wasser aufgenommen, mit Zinkcarbonat versetzt, langsam erwärmt, wiederum filtriert und das Filtrat im Brutschrank der Kristallisation überlassen.

Die hier gegebene Darstellung weicht nur insofern von der Zweifel's ab, als auf einen Zusatz von Schwefelsäure absichtlich verzichtet wurde, da der Rückstand zur Bestimmung anderer Stoffe weiterhin benutzt werden musste. Die Darstellung der Kristalle ist nicht ganz leicht, doch gelingt es, bei subtilem Arbeiten und unter Anwendung absolut reiner Chemikalien sie fast völlig rein zu erhalten. Zur weiteren Reinigung wäscht man sie mit absolutem Alkohol aus, wobei aber zu berücksichtigen ist, dass sich in ihm die Kristalle im Verhältnis 1:1000 lösen. Die Kristalle sind dann so typisch, dass, wie Zweifel mit Recht sagt, schon daraus der Milchsäurebefund gesichert ist. Er beschreibt sie folgendermassen: „Bei der ersten Kristallisation sieht

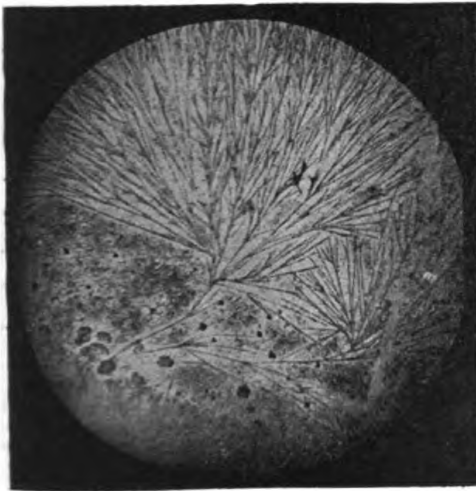


Fig. 2.

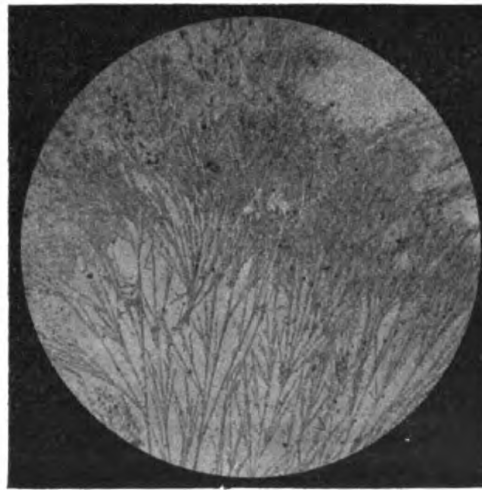


Fig. 3.

man Büschel von mehr oder weniger feinen Nadeln, welche oft parallel, oft kreuzweise oder in Drusen angeordnet sind. Die ganz gereinigten Präparate geben lange feine Nadeln, die strahlenförmig von den Kreuzungspunkten ausgehen und oft an den Enden wunderbar schöne, fächerartig ausgebildete Nadelbüschel tragen.“

Betrachtet man die hier wiedergegebenen, aus der Hirnhöhlenflüssigkeit erhaltenen Kristalle, so scheint es, als ob diese dem Autor bei seiner Beschreibung vorgelegen hätten.

Die Art der Kristalle, ob mehr in Drusenform oder in Gestalt von langen Nadeln und Fächern, ist in der Hauptsache von der Schnelligkeit der Wasserverdunstung und der Ausbreitungsmöglichkeit abhängig, und zwar je langsamer die Verdunstung und je grösser die Fläche ist, um so mehr erhält man die langen Kristallformen. Man sieht in der Abbildung am unteren Rande, infolge des nahen Zusammenliegens, nur Drusen und wie nur eine einzige einen längeren Zweig

austreiben konnte. Die Kristalle sind auf einem geschliffenen Objektträger, der wahrscheinlich nicht ganz horizontal gelegen hat, gewachsen. Eine Verwechselung mit anderen Kristallen ist nicht gut möglich. Am meisten Ähnlichkeit sollen mit ihnen die Tyrosinnadeln haben; doch sind diese, welche der Autor selbst einmal im Harn eines an akuter Leberatrophie zugrunde gegangenen Menschen massenhaft nachweisen konnte, wesentlich feiner und bei 200 facher Vergrösserung noch nicht annähernd so gross, als die 20- und 40 mal vergrösserten Zinkparalaktatkristalle.

Da der kristallographische Nachweis wenigstens von den Chemikern nicht als voll angesehen wird, so wurde auch eine Kristallwasserbestimmung ausgeführt und zu diesem Zweck eine abgewogene Menge in den Toluolapparat bei  $110^{\circ}$  auf 4 Stunden gebracht. Die Kristalle zerfallen dabei zu einer kreideweissen Masse. Der Wasserverlust betrug 12,72 Proz., während er nach der stöchiometrischen Berechnung 12,89 Proz. sein sollte, eine Differenz, die belanglos sein dürfte, wenn man bedenkt, dass diese Zahl nur eine theoretische Grösse darstellt. In 3 weiteren Fällen, 2 von Hydrocephalen und 1 Fall von tuberkulöser Meningitis, gelang es ebenfalls, Zinkparalaktatkristalle herzustellen. Quantitative Bestimmungen wurden nicht vorgenommen. Die unterste Grenze für die Liquormenge, bei der eben noch Kristalle nachzuweisen sind, liegt etwa bei 30 ccm.

Da die vorstehende Methode immerhin recht umständlich ist, so wurde nach einem anderen Nachweis geforscht, zumal nur selten derartige Mengen zur Verfügung stehen. Die Uffelmanssche Reaktion am unvorbereiteten Liquor ist, wie oben schon erwähnt, nicht zulässig, da viele Säuren, Alkalien, organische Stoffe und insbesondere Alkohol dieselben Farbenreaktionen geben. Folgende Methode, wozu immer noch mindestens 10 ccm Liquor notwendig sind, dürfte für die meisten Fälle genügen.

Es wird der Liquor mit der 3—5 fachen Menge (bei höheren Eiweissgraden mit mehr) Alkohol versetzt und die Flüssigkeit mindestens 12 Stunden stehen gelassen, dann filtriert und der Filtrerrückstand wiederholt mit heissem Wasser ausgewaschen. Der Gesamtalkoholauszug wird eingedampft, der Rückstand mit wenig heissem absoluten Alkohol aufgenommen, filtriert und das Filtrat im warmen Wasserbad verdunstet, der Rückstand mit 1—3 Tropfen  $\frac{1}{10}$  normal  $\text{H}_2\text{SO}_4$  (kein  $\text{HCl}$ !) — nicht unbedingt notwendig — und hierauf unter starkem Schütteln mit viel Äther (5—10 ccm) versetzt. Zu einer sehr verdünnten Eisenchloridlösung (1 Tropfen auf 20 ccm Wasser), welche auf 2 Reagensgläser verteilt wird, wird in das eine das Ätherextrakt zugegeben. Ist Milchsäure vorhanden, so tritt in diesem Gelbfärbung auf. Das



2. Glas dient als Vergleichsobjekt. Die Verwendung von Phenol zur Herstellung der Reaktion, wie Uffelmann es angibt, ist zum mindesten überflüssig. Von 18 nach dieser Weise untersuchten Cerebrospinalflüssigkeiten waren 11 deutlich positiv. Bei den negativen und zweifelhaften handelte es sich 2 mal um eine Poliomyelitis, je einmal um eine hochgradige Nervenschwäche, eine Gesichtsneuralgie, eine Ischias und eine nicht sichergestellte Spondylitis. Jedoch standen mir in all diesen Fällen weniger als 10 ccm zur Verfügung. Man kann daher annehmen, dass in der Mehrzahl der Fälle Milchsäure im Liquor nachzuweisen ist. Nach Beendigung der Untersuchungen stiess ich auf die kurze Mitteilung von Lehndorff u. Baumgarten<sup>24)</sup>, welche fast zu denselben Resultaten gekommen sind. Sie hatten unter 30 Fällen in 6 ein negatives Ergebnis, also einen etwas höheren Prozentsatz von positiven Milchsäurebefunden.

### Experimentelles.

Schon längst ist bekannt, dass die Se-<sup>54)</sup> und Exkrete, aber auch das Blut<sup>55)</sup> von Kranken auf den tierischen Körper toxisch wirken können. Halliburton und Mott vermochten zum ersten Male durch Injektion von Liquor, der von Epileptikern stammte, Krämpfe auszulösen, besonders wenn sie den gleich nach einem Anfall gewonnenen Liquor verwandten, was von Donath, Pellegrini<sup>56)</sup> u. a. bestätigt wurde. Wir haben diese Versuche bei allen (nicht bakteriellen) Erkrankungen des grauen und weissen Marks nachgeahmt, indem wir 1—3 ccm Lumbalflüssigkeit Kaninchen und Meerschweinchen intraabdominal, intralumbal und manchmal auch intraneural injizierten, ohne aber an den Tieren jemals irgendwelche krankhafte Erscheinungen nachweisen zu können. Ohne Zweifel liegt dies daran, dass uns keine Tiere aus höheren Säugetierklassen (Affen) zur Verfügung standen.

### III. Physikalischer Teil.

In physikalischer Beziehung stellt der Liquor cerebrospinalis eine wasserklare, fast zellenleere Flüssigkeit dar vom spezifischen Gewicht 1006. Aber wie wir eben im chemischen Teil sahen, so können sich auch hier diese Eigenschaften ändern. Bei akut entzündlichen Prozessen des Gehirns und Rückenmarks erhöht sich gewöhnlich sein spezifisches Gewicht; er wird häufig trübe, oft eitrig, durch die meist massenhaft auftretenden Zellen und Mikroben. Weniger häufig stösst man auf Veränderungen seiner Farbe. Bei Blutungen in das Gehirn und Rückenmark wird er häufig hämorrhagisch; nach Gerhardt<sup>57)</sup> nimmt er jedoch schon nach wenigen Tagen seine wasserklare Farbe wieder an. Seltener werden Gelbfärbungen beobachtet. Sieht man

von den durch Gallenfarbstoff bedingten Gelbfärbungen ab, so begegnet man ihnen eigentlich nur da, wo multiple Blutungen vorgelegen haben oder doch wenigstens wahrscheinlich sind. Wir hatten in den letzten zwei Jahren dreimal Gelegenheit, bei Tumoren des Gehirns und Rückenmarks intensive Gelbfärbungen zu beobachten. In dem ersten Fall lag ein Gliosarkom der Kleinhirnbrückenwinkelgegend, im zweiten ein Plexussarkom und im dritten mehrere intradurale Neurofibrome vor. Bei dem ersten fand sich bei der Sektion der vierte Ventrikel hochgradig erweitert. Die seitliche und vordere Wand war papierdünn und blauviolett schimmernd, bei dem zweiten war der ganze Tumor von multiplen Hämorrhagien umgeben und der Tod des betreffenden Patienten infolge einer abundanten Ventrikelblutung eingetreten; in dem letzten zeigte sich bei der erfolgreich durchgeführten Operation die Dura tief dunkelblau injiziert. Es bestand daher in sämtlichen Fällen mindestens eine hochgradige Stauung im Bereich des Tumors oder seiner Umgebung. Dass diese sehr leicht zu kapillaren Blutungen führen, wissen wir aus den Stauungen in anderen Organen, insbesondere der Lunge. Da wir in dem Fall von Rückenmarkstumor beobachten konnten, wie mit der Zunahme der Lumbalpunktionen auch die Intensität der Liquorfarbe von einem tiefen Zitronengelb allmählich (im Verlaufe von fünf Monaten durch neun Punktionen) in helles Serumgelb überging, so scheint diese nicht allein von der Zahl und Stärke der Blutungen, sondern auch von dem Alter derselben abhängig zu sein. Vier Wochen nach der Operation war der Liquor völlig wasserklar und der hohe Eiweissgehalt (s. Fall 4) und die spontane Gerinnung verschwunden. Auch von anderer Seite wird auf diese Verfärbung bei Rückenmarksgeschwülsten aufmerksam gemacht (Rindfleisch und Schönborn). Grund<sup>53)</sup> sah unter sieben Fällen fünfmal gelben Liquor.

Das Auftreten von spinnenwebartigen Gerinnseln im Liquor nach einigem Stehen, worauf Lichtenheim<sup>59)</sup> aufmerksam gemacht hat, ist kein spezifisches Merkmal der Tuberkulose. Wir sahen sie auch bei Hydrocephalus und anderen chronischen Erkrankungen. Auch die zuerst von Orgelmeister<sup>60)</sup> beschriebenen feinen Sonnenstäubchen sind ebenfalls für keinerlei Erkrankung charakteristisch. Dagegen hatten wir in letzter Zeit bei einer kombinierten Systemerkrankung aufluetischer Basis Gelegenheit, grössere Flöckchen im klaren Liquor bei sämtlichen Punktionen zu beobachten. Unter dem Mikroskope hatten sie am meisten Ähnlichkeit mit platten kernlosen, stark degenierten Zellen. Etwas Anorganisches glauben wir ausschliessen zu dürfen, da weder Zusatz von Alkalien noch Säuren sie nennenswert angriff.

Die Herkunft nur mikroskopisch sichtbarer Konkreme, die wir relativ häufig bei alten Hirnblutungen fanden, ist noch unklar. Jedenfalls gelang uns die Eisenreaktion an ihnen nicht.

### Kryoskopische Untersuchungen.

Über den Wert der Kryoskopie gehen die Ansichten noch weit auseinander. Widal und Ravaut<sup>61)</sup> finden als Durchschnittswerte 0,6 bis 0,65, Leri<sup>62)</sup> 0,59. Bei tuberkulöser Meningitis sahen sie die höchsten Werte (bis 0,48). Mott<sup>5)</sup> und Halliburton<sup>44)</sup> nehmen den Gefrierpunkt bei normalem Liquor etwas niedriger und Gerhard<sup>57)</sup> gleich dem des Blutes an. Samele<sup>63)</sup> gibt den niedrigsten Wert von 0,72 bis 0,78 an, wie solcher Fuchs<sup>9)</sup>, der sehr zahlreiche Untersuchungen angestellt hat, nicht einmal bei pathologischen Fällen begegnet ist. Wodurch derartige differente Resultate zustande kommen, ist schwer zu sagen.

So einfach nun die Ausführung der Kryoskopie\*) ist, so erfordert sie doch mehr Exaktheit und Geduld als manche andere Untersuchungsmethode.

Da zur Prüfung des Liquors meist nur geringe Mengen zur Verfügung standen, so konnte das Beckmannsche Kryoskop nicht zur Verwendung kommen. Wir liessen uns daher einen dem Friedmannschen ähnlichen Apparat herstellen, dessen Thermometer aber nur noch  $\frac{1}{50}$  Grade abzulesen gestattet. Unbedingt notwendig ist es, dass dasselbe vor Beginn der Untersuchungsreihe genau geprüft wird. Zu diesem Zweck wurde ein Kolben, um das etwa vorhandene lösliche Kali zu entfernen, in destilliertem Wasser ausgekocht, mit destilliertem Wasser gefüllt und dieses zur Befreiung der aus der Luft absorbierten Gase erwärmt. Mit diesem erst wurde das Kryoskop auf seinen Nullpunkt kontrolliert. Zur Prüfung der Gradeinteilung fand eine zweite Gefrierpunktbestimmung mit einer einprozentigen Kochsalzlösung statt, deren Gefrierpunkt bei 0,59 liegt. Erst nach diesen Proben konnte man erwarten, zuverlässige Resultate zu erhalten. Immerhin ist es auch fernerhin noch nötig, die Kontrollen für den Nullpunkt zu wiederholen, was wir regelmässig nach jeder vierten Bestimmung und bei abnormen Werten ausführten. Die Resultate sind folgende (siehe Tabelle S. 26).

Das auffallendste Ergebnis dieser Untersuchungen ist, dass der Gefrierpunkt fast in jedem Fall an anderer Stelle liegt. Darin unterscheidet sich der Liquor prinzipiell von dem des Blutes, der bei

\*) Bezüglich der hierhergehörigen Literatur sei auf die Arbeit von A. Fuchs hingewiesen.

**Tabelle IV.**

Nr.	Krankheit	d	Bemerkg.	Nr.	Krankheit	d	Bemerkg.
1.	Lues II	0,53		17.	Tumor cerebri	0,51	
2.	Metast. Wirbelkrebs	0,59	post mortem	18.	Lues cerebrospinalis	0,53	
3.	Wirbelkaries	0,50		19.	Lues cerebrospinalis	0,52	
4.	Coma diabetic.	0,64		20.	Meningitis staphyloc.	0,52	
5.	Leucaemia myel.	0,59	post mortem	21.	Meningitis tuberc.	0,70	
6.	Meningismus?	0,66		22.	Meningitis pneumoco.	0,48	
7.	Multiple Sklerose	0,59		23.	Meningitis diplococ.	0,56	
8.	Apoplexia sang.	0,80		24.	25. IV. Hydrocephalus	0,57	
9.	Poliomyelitis	0,54		14. V.	—	0,55	Tab. III, 1
10.	Apoplexia sang.	0,64		8. V.	—	0,52	
11.	Hirnsklerose	0,52		25.	17. III. Hydrocephalus	0,56	
12.	Tabes	0,50		21. V.	—	0,59	Tab. III, 2
13.	Tabes	0,54		23. VII.	—	0,545	
14.	Tabes	0,55		5. X.	—	0,55	
15.	Taboparalyse	0,56		26.	18. VII. Hydrocephalus	0,50	Tab. III, 3
16.	Tumor cerebri	0,58		4. VIII.	„	0,535	

Bestimmungen der Fälle 24, 25 und 26 ist sogar anzunehmen, dass sich derselbe bei demselben Individuum von Zeit zu Zeit ändert. Wir kommen also durch die physikalischen Untersuchungen

des Liquors zum gleichen Ergebnis wie durch unsere chemischen Analysen.

Wenn A. Fuchs<sup>5)</sup> bei seinen Bestimmungen in pathologischen Fällen eher eine Neigung zur Hypotonie des Liquors gegenüber dem Gewebe feststellen konnte, so vermögen wir dem nicht ganz beizustimmen. Bemerkenswert ist, dass in beiden Fällen von Hirnblutungen eine beträchtliche Hypertonie besteht. In Fall 8 hat von demselben Liquor auch eine chemische Analyse stattgefunden. Er ist identisch mit Fall 13 der Tabelle I und II, in dem sich die höchste Zahl von löslichen Substanzen unter sämtlichen Analysen gefunden hat. Es ist wahrscheinlich, dass an dieser Hypertonie zum grossen Teil die Blutbeimengung schuld trägt; doch erklärt sie sich wohl kaum daraus allein. Beachtenswert ist noch die molare Konzentration des Liquors in dem Fall von Coma diabeticum. Im Fall 6 stützt sich die Diagnose nur auf subjektive Symptome. In 9 und 10 erfolgte die Liquorentnahme lange, nachdem die Akme der Erkrankung vorüber war. Bei Tabes scheint im ganzen eher eine Neigung zur Hypotonie, desgleichen bei einigen anderen chronischen Erkrankungen (Hirnklerose, Poliomyelitis) zu bestehen. Wir halten es noch für zu gewagt, auf Grund der in der Literatur niedergelegten Fälle und der unsrigen bezüglich des Gefrierpunktes für eine bestimmte Erkrankung mehr als eine Vermutung auszusprechen. Nach dem Gesagten scheint es uns zunächst notwendig zu sein, festzustellen, inwieweit überhaupt Gefrierpunktschwankungen bei einem und demselben Individuum vorkommen können. Nur bezüglich der akuten Meningitis besteht die Wahrscheinlichkeit einer dauernden Hypotonie, da sie seither fast von allen denen bestätigt wurde, die sich näher mit der Kryoskopie befasst haben.

#### IV. Resultate und Folgerungen.

Die wenn auch nicht einfachen und viel Zeit beanspruchenden Analysen haben immerhin beachtenswerte Resultate geliefert. Entgegen der seitherigen Ansicht hat sich ergeben, dass die löslichen Stoffe, sowohl die anorganischen wie die organischen, keine konstanten Grössen darstellen. Es beträgt der durchschnittliche Wert der ersteren etwa 0,75, der letzteren 0,22 Proz. In pathologischen Fällen ändern sich diese Zahlen insofern, als die organischen regelmässig in die Höhe gehen, die anorganischen bald auch sinken können. Zu demselben Resultat ist auch Fuchs<sup>5)</sup> auf Grund seiner rein physikochemischen Untersuchungen gekommen.

Die in der Mehrzahl der Fälle im Liquor vorkommenden Substanzen (ausser den seither sichergestellten sind Zucker

und Milchsäure. Ammoniak ist bei Gesunden nicht, bei Kranken ab und zu in Spuren vorhanden.

Der Zuckergehalt kann bei Diabetes (vielleicht auch bei anderen Krankheiten) erhebliche Grade annehmen. Im Coma diabeticum treten auch Aceton und Acetessigsäure auf, die sonst nicht nachzuweisen sind. Ammoniak ist in seltenen Fällen in Spuren, die Milchsäure in solchen Mengen vorhanden, wie sie im Blute nicht vorkommen. Sie stellt daher wahrscheinlich ein Abbauprodukt des Zentralnervensystems dar. Wie die Analysen ergaben, schwanken alle diese Körper, auch der Eiweiss- und Kochsalzgehalt, wenigstens in pathologischen Fällen beträchtlich. Dadurch klären sich viele in der Literatur sich anscheinend widersprechende Resultate auf.

Die chemischen Untersuchungen machen es aber auch wahrscheinlich, dass bei demselben Menschen der Gehalt sämtlicher, den Liquor zusammensetzender Stoffe einem Wechsel unterworfen ist. Zu demselben Ergebnis kamen wir auch durch die Kryoskopie des Liquor.

So auffallend dieses zunächst ist, wenn wir uns erinnern, mit welcher Zähigkeit das Blut seine molare Konzentration bei allen Krankheiten festhält und wie dieses zugleich für alle Flüssigkeiten der übrigen Körperhöhlen, ob physiologische oder pathologische, massgebend ist, so darf dies uns doch nicht wundernehmen, wenn wir berücksichtigen, dass eben der Liquor sowohl in seiner physiologischen wie chemischen Natur eine Sonderstellung gegenüber allen anderen Flüssigkeiten einnimmt. Die höchsten kryoskopischen Werte kommen bei den Meningitiden vor. Ob der Gefrierpunkt des normalen Liquor mit dem des Blutes übereinstimmt, scheint uns nach allem noch recht fraglich zu sein.

In der Fähigkeit des Liquor, seinen osmotischen Druck zu ändern, kann man eine Art Schutzkraft gegen Anhäufung korpuskulärer Elemente, insbesondere von Zellen sehen. Man kann sich denken, dass, wenn der Liquor die Fähigkeit der Konzentrationsänderung verliert, es bei proliferierenden Prozessen zu Zellanhäufungen des Liquor und damit zur Verlegung seiner Abflusswege kommt, welche ja nach den Quinckeschen Untersuchungen sich als überaus empfindlich für alle korpuskulären Elemente erwiesen haben. Vielleicht erklärt sich auch dadurch, weshalb wir im Anschluss an Meningitis häufig Liquorstauungen (Meningismus) und Hydrocephalus entstehen sehen. Nach Kausch soll ja die Mehrzahl der kongenitalen Hydrocephalien auf fötal überstandene Meningitiden zurückzuführen sein.

Wodurch nun diese Schwankungen des osmotischen Druckes her-

beigeführt werden, insbesondere, ob dem Plexus chorioideus, dem wahrscheinlichen Hauptproduzenten, wenigstens des normalen Liquor, die Fähigkeit zukommt, bald eine höher, bald eine niedriger konzentrierte Flüssigkeit abzusondern, ähnlich, wie wir dies in umfänglichem Maße nur für die Niere kennen, muss dahingestellt bleiben.

Um über die Wirkung der anisotonischen Lösungen auf das Zentralnervensystem Näheres zu erfahren, wurden einige Versuche mit Kochsalzlösungen an Kaninchen angestellt. Da nach der vielfach zitierten Arbeit von Quincke der Ort der Injektion keine Rolle spielt, so wurden sämtliche Lösungen intradural in der Höhe zwischen letztem Lendenwirbel und Kreuzbein appliziert. Zunächst überzeugten wir uns von der Unschädlichkeit isotonischer Lösungen, von denen bis 3 ccm intraspinal anstandslos ertragen wurden, d. h. abgesehen von dem momentanen Schmerz, den das Eindringen der Nadel in die Rückenmarkshöhle bedingt, wobei wegen der engen lokalen Verhältnisse eine Nervenverletzung kaum zu umgehen ist. Hierauf gelangten anisotonische, sowohl hyper- wie hypotonische, Lösungen zur Verwendung. Alle diese Injektionen, selbst solche mit destilliertem Wasser, ertrugen die Tiere auffallend gut. Das letzte bekam  $\frac{3}{4}$  ccm einer konzentrierten Kochsalzlösung. Wenige Minuten nach der Einspritzung empfand es am ganzen Körper ein Jucken, soweit dies aus seinen Kratzbewegungen zu entnehmen war. Es atmete sehr beschleunigt und torkelte etwas, legte sich dann bald mit gespreizten Vorder- und mit aufgelegten, beiderseits etwas abduzierten Hinterbeinen unter beständigem Wimmern. Es frass an diesem Tag fast gar nichts und zeigte am anderen Tage eine geringe Parese des linken Hinterbeines, dem wir, da wir sie auch bei anderen Injektionen ab und zu sahen, keine Bedeutung beimessen. Vom dritten Tag nach der Injektion an benahm sich auch dieses Kaninchen wieder völlig normal.

Die Versuche liegen zum Teil schon 1 Jahr zurück. Von den 14 Kaninchen leben noch 6. 3 sind an fibrinöser Pericarditis, 2 an Tuberkulose gestorben. Bei zweien hatte die Sektion kein Ergebnis und 1 erlag an tetanischen Krämpfen, nachdem es 7 Wochen vorher einer 2. Versuchsserie gedient hatte. Sämtliche Tiere starben erst mehrere Monate nach der Injektion, an deren Stelle sich bei der Sektion nie etwas Pathologisches feststellen liess.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass Tiere, speziell Kaninchen, hochkonzentrierte Lösungen ohne Schaden ertragen.

Die Übertragung dieser Versuche auf den Menschen dürfte bei den veränderten anatomischen Verhältnissen zunächst gewagt erscheinen. Da jedoch in der Literatur, allerdings aus therapeutischen Gründen, ähnliche Experimente auch bei ihm angestellt worden sind

und noch werden (so injizieren Baccelli<sup>65</sup>) und Paolini<sup>66</sup>) bei Tetanus 1—2 ccm einer 2—3 proz. Carbolsäurelösung und Powers<sup>67</sup>) heilt sogar einen mittelschweren Tetanusfall mit mehrmaligen Injektionen von 10 ccm einer 25 proz. Magnesiumsulfatlösung (deren osmotischer Druck 7 mal höher ist als der des Blutes), so haben wir keinen Grund, beim Menschen ein anderes Verhalten anzunehmen.

## V. Klinischer Teil.

### 1. Eiweissbestimmungen.

Im Vordergrund des klinischen Interesses stehen noch immer der Eiweiss- und Zellgehalt des Liquor cerebrospinalis. Was den ersten anbetrifft, so konnten zu klinischen Zwecken die im chemischen Teil beschriebenen Methoden nicht in Betracht kommen; selbst wenn man sich mit der einfachen Eiweissfällung begnügte, bliebe noch immer die viel Zeit raubende Gewichtsbestimmung des Filtrats. Nissl<sup>68</sup>) verfuhr deshalb in der Weise, dass er den Liquor zusammen mit dem Esbachschen Reagens eine Stunde lang in selbstgefertigten Gläschen zentrifugierte, welche in 0,01 ccm geteilt waren. Nach dem Zentrifugieren wurde die Höhe des Eiweissniederschlags notiert. Er fand mit dieser Methode durchweg eine Vermehrung des Eiweissgehaltes bei Paralyse, was schon vor ihm die Franzosen festgestellt hatten, jedoch auch bei einigen anderen Erkrankungen. Die Methode, den Eiweissgehalt durch die Stickstoffbestimmung festzustellen, wie Cimbales tat, stösst deshalb auf grosse Schwierigkeiten, da, um genaue Werte zu erhalten, mindestens  $\frac{1}{40}$  Normallösungen verwandt werden müssen, die bekanntermassen sehr schwer herzustellen sind.

Guillain und Parant<sup>70</sup>) (zitiert nach Nissl) fanden beim Kochen von normalem Liquor eine Opaleszenz, dagegen bei Paralytikern eine deutliche Trübung. Aus dem Umstande, dass bei Gesunden der Liquor nach Ausfällung in  $\frac{1}{2}$  gesättigter Magnesiumsulfatlösung beim Kochen keine Trübung mehr gibt, wohl aber der der Paralytiker, schlossen sie, dass im normalen Liquor nur Globuline, im pathologischen auch Albumine vorkommen. Nissl, der diese Untersuchungen an seinem Material nachprüfte, konnte letzteres nicht bestätigen: In 17 Fällen von Paralyse blieb der Liquor beim Kochen nach vorausgehender Fällung mit Magnesiumsulfat klar. Auf den Rat Cohnheims hin verwandte er dann statt des Metallsalzes Ammoniumsulfat, welches sich als wesentlich feineres Reagens erwies. Versetzte er damit normalen Liquor in gleicher Menge und kochte hernach das leicht angesäuerte Filtrat, so erhielt er stets eine Trübung. Es enthält also der Liquor des Gesunden sowohl Albumine wie Globuline.



Bei Paralytikern fand Nissl nach Zusatz von Ammoniumsulfat schon in der Kälte regelmässig eine Trübung.

### Nonnesche Reaktion.

In grossem Umfange wurden diese Untersuchungen von Nonne<sup>71-74,88</sup>) und seinen Schülern aufgenommen. Am meisten hat sich zur Herstellung der Reaktion die von Apelt und Schumm empfohlene, neutrale konzentrierte Ammoniumsulfatlösung bewährt, welche man am besten von Merck fertig bezieht.

Nonne schreibt vor, dass beim positiven Ausfall nach 3 Minuten zum mindesten eine Opalescenz nachweisbar sein muss. Er spricht dann von positiver Phase I. Phase II erhält man durch Kochen des Filtrates. Da dabei in allen Fällen eine Trübung auftritt, so hat sie keine klinische Bedeutung. Wartet man auch bei negativer Phase I mehrere Stunden mit dem Ablesen ab, so tritt dadurch, dass das Ammoniumsulfat sich unterschichtet, an der Berührungsstelle mit dem Liquor oft noch eine deutlich sichtbare ringförmige Trübung auf.

Mit dem Bekanntwerden dieser Reaktion war uns von Anfang an klar, dass sie keine spezifische Reaktion im engeren Sinn für irgend eine Erkrankung sein konnte. Es stand vielmehr zu erwarten, dass sie in allen Fällen von Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, wo es zu einer Vermehrung des Eiweissgehaltes kommen kann, d. h. bei allen organischen Erkrankungen positiv ausfallen werde.

So einfach die Ausführung der Reaktion ist, so schwer wird aber oft ihre Beurteilung, ob man sie für positiv oder negativ halten soll. Zur Erleichterung hält man das Reagensglas, mit dem die Reaktion angestellt wird, am besten gegen einen dunklen Hintergrund. Vorzügliche Dienste hat uns in dieser Beziehung ein dem Gowersschen Hämoglobinometer nachgeahmter Apparat geleistet, bei dem sich anstelle der Milchglasscheibe eine schwarze Hartgummiplatte befindet. \*) Beide Gläschen sind in  $\frac{1}{2}$  ccm eingeteilt. In das eine bringt man  $\frac{1}{2}$  ccm Liquor +  $\frac{1}{2}$  ccm gesättigter Ammoniumsulfatlösung, das zweite wird nur mit Liquor bis zum 2. Teilstrich gefüllt und dient als Vergleichsröhrchen. Nachdem das erste 2—3 mal zwischen 2 Fingern gedreht wurde, ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle die positive Reaktion sofort zu erkennen, zumal, wenn man nicht senkrecht, sondern unter schieferm Winkel auf das Globulinometer blickt. Ein weiterer wesentlicher Vorteil desselben besteht darin, dass man mit relativ geringen Mengen Liquor (bis 0,5 ccm) auskommt.

Unter den in den letzten  $\frac{5}{4}$  Jahren mit dem Apparate angestellten

\*) Zu beziehen von Teschner, Jena, Rinne.

148 Untersuchungen fielen 40 positiv aus und zwar sämtliche 19 Fälle von Tabes, 3 von Lues cerebrospinalis, 1 Fall vonluetischer Aorteninsuffizienz, 2 Fälle von Hirnblutungen mit Durchbruch in die Ventrikel, 1 Fall von Myocarditis, 1 Fall von Enuresis nocturna bei kongenitaler Lues, sämtliche 5 Fälle von Meningitis, je 2 Fälle von akuter Kerndegeneration des Rückenmarks und von Hirngeschwulst, je 1 Fall von Rückenmarkstumor, von Trigeminusneuralgie, von Hydrocephalus und von Tetanus.

Unter den negativen Reaktionen befanden sich u. a. 4 Epileptiker, 2 Fälle von multipler Sklerose, 2 von Syringomyelie, 4 von Hydrocephalus und 3 Fälle von Meningismus, 1 mit Salvarsan behandelter Fall von Lues cerebri, der vorher positiv war, 1 hereditäre Lues, sämtliche Fälle von sekundärer und primärer Syphilis (ohne Beteiligung des Zentralnervensystems), 2 Aorteninsuffizienzen, worunter 1 Fall mit positiver Wassermannscher Reaktion im Blut, je 1 Fall von Hirnembolie, von Spondylitis tuberculosa, von Cholesteatom des Felsenbeins, von Tetanus, spinaler Kinderlähmung, von Hämatom der Dura mater, von Nephritis parenchymatosa chronica mit komatösen Erscheinungen, vonluetischer Trigeminusneuralgie und von alkoholischer Pseudotabes.

Unter den sämtlichen positiven Tabesfällen befinden sich 2, bei denen jeder Anhaltspunkt für eine vorausgehende Lues fehlt. In dem einen von ihnen war die Wassermannsche Blutreaktion negativ, desgleichen bei 2 weiteren, die vorher energische Quecksilberkuren durchgemacht hatten. In dem Fall von Aorteninsuffizienz bestand beiderseits das Babinskische Phänomen, so dass hier das Zentralnervensystem nicht intakt war. In dem Fall von Myocarditis wurde der Liquor post mortem entnommen, und ist diesem Umstand, was wiederholt beobachtet wurde, der positive Ausfall zuzuschreiben.

(Von den beiden Fällen von akuter Degeneration der Vorderhornganglienzellen und dem Fall von Rückenmarkstumor wird weiter unten die Rede sein.)

Dem Fall von Trigeminusneuralgie liegt wahrscheinlich ein basaler Hirntumor zugrunde. In dem Fall von Hirngeschwulst handelte es sich um ein Gliosarkom des Pons. Doch sind die histologischen Untersuchungen dieses Falles noch nicht abgeschlossen.

Bemerkenswert ist, dass die Tetanie positiv reagierte, nicht aber der Tetanus. Für erstere fehlte jedes syphilitische Moment.

Dass sämtliche Meningitisfälle, desgleichen die beiden in die Hirnventrikel durchgebrochenen Blutungen positiv ausfielen, dürfte nach dem Gesagten nicht wunder nehmen. Auffallend ist nur, dass erst in neuester Zeit für die tuberkulöse Form durch Andernach<sup>75)</sup>, für die übrigen durch Henckel<sup>76)</sup> und Assmann<sup>77)</sup> darauf aufmerksam

gemacht wurde. Der positive Hydrocephalusfall betrifft den in Tabelle IV Nr. 2 aufgeführten.

Ausser mit der Nonneschen Reaktion wurde in der Mehrzahl der Fälle auch die Moritzsche<sup>78)</sup> und Rivaltasche<sup>79)</sup> angestellt. Ganz im Gegensatz zu Pieper<sup>80)</sup> müssen wir berichten, dass sie nicht annähernd das leisten, was die Nonnesche. Zu demselben Schlusse gelangte auch Assmann<sup>77)</sup>.

Entgegengesetzt zu Nonne sind unsere Fälle von Epilepsie und multipler Sklerose sämtlich negativ ausgefallen. Ohne Zweifel kommt es aber vor, dass dieselbe Krankheit bald mit einem eiweissreicheren, bald mit einem eiweissärmeren Liquor einhergeht. Es sind dies meist diejenigen Fälle, welche, wenn sie positiv sind, nur ganz schwache Reaktionen geben. Assmann beobachtete Ähnliches bei Lues cerebrospinalis. Da dieser Autor bei Poliomyelitis positives Ergebnis hatte, wir aber nicht, so gilt das eben Gesagte auch für diese Erkrankung, und sicher werden sich in Zukunft noch eine Reihe anderer hinzugesellen. Trotzdem uns die Arbeit von Smidt<sup>81)</sup> wohl bekannt war, haben wir niemals positive Reaktionen bei Gesunden erhalten.

Wir sehen also, dass positive Phase I bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen vorkommt, aber sie ist nur da positiv, wo es sich um eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems handelt, und darin liegt die grösste Bedeutung der Nonneschen Reaktion. Sie ist ausnahmslos positiv bei den metasyphilitischen Erkrankungen, am stärksten in seltenen Fällen von Rückenmarksgeschwülsten und in den meisten von akuten Meningitiden.

### Cytologie des Liquors.

Fast gleichzeitig mit dem Eiweissgehalt erhöhte sich auch das Interesse für die Cytologie des Liquors. Auch hier sind uns die Franzosen vorangegangen. Sie verfahren in der Weise, dass sie den Liquor stark zentrifugierten, eine bestimmte Menge vom Bodensatz auf einem Objektträger ausbreiteten, sie antrocknen liessen, dann färbten und unter dem Mikroskop die Zahl der in den einzelnen Gesichtsfeldern vorhandenen Zellen notierten. Obwohl dieser Methode zahlreiche Mängel anhaften, fanden sie doch schon damals eine Pleocytose bei Paralyse, was bald darauf von deutschen Forschern (Nissl<sup>68)</sup>, Merzbacher<sup>82, 83)</sup>, Meyer<sup>84, 90)</sup> und vielen anderen) bestätigt wurde.

Wesentlich einfacher ist die Methode von Chozen<sup>85)</sup>, der genau 0,2 ccm Liquor entnimmt, diese auf 4 Deckgläser verteilt, fixiert, färbt und dann auszählt.

Auf der 76. Naturforscherversammlung im September 1904 demonstrierten Fuchs und Rosenthal<sup>86)</sup> eine der Thomaschen ähnliche Zählkammer, mit der es nun gelingt, recht exakte Werte zu erhalten. Ihre Bodenfläche ist 16 mal, ihre Höhe 2 mal grösser als die der Thomaschen Kammer. Sie wird mit der gewöhnlichen Leukocytenmischpipette beschickt, welche mit Liquor und einer essigsäuren Farbstofflösung (1 proz. Gentianaviolett) gefüllt und gemischt ist. Zählt man die ganze Kammer durch, so hat man nachher das Resultat mit  $\frac{5}{16} \times \frac{11}{10} =$

$\frac{11}{32} = \frac{1}{3}$  zu multiplizieren, um die Zellenzahl pro cmm zu bekommen.

Diese Art der Zählung wird jetzt allgemein bevorzugt; Bedingung für ihre Exaktheit aber ist, dass der Liquor vorher, am besten mit einer Glaspipette, gut gemischt ist. In den oben erwähnten Fällen kam sie durchweg zur Anwendung. Das Ergebnis war folgendes: In all den Fällen, wo eine Hirn- oder Rückenmarkserkrankung nicht vorlag, war die Zellenzahl ausserordentlich niedrig; sie betrug sehr häufig nur Bruchteile von 1 im cmm. Als pathologisch darf man jedenfalls eine Zellenzahl von über 10 pro cmm ansehen.

Unter den Tabesfällen schwankte die Zahl zwischen 20 und 219. Die höchste Menge von über 1000 im cmm fand sich bei den eitrigen Meningitiden. Von den Tumorfällen konnte nur bei einem Hirn- und einem Rückenmarkstumor gezählt werden. Bei dem ersten wurden 8, bei dem zweiten 18 Zellen pro cmm gezählt. Bei dem ersten war die Nonnesche Reaktion von mittlerer Stärke, bei dem letzteren fand sich laut Analyse (Tabelle III, 4) bis 4,6 Proz. Eiweiss. Die Operation dieses schon mehrfach erwähnten Falles ergab 3 intradural (einer davon sogar intramedullär) gelegene Neurofibrome. Wir möchten daher die Ansicht Nonnes<sup>87)</sup>, der in 3 extramedullären, das Rückenmark komprimierenden Tumoren hohe Eiweissmengen bei fehlender Lymphocytose fand, dahin erweitern, dass dasselbe Verhalten der beiden Reaktionen auch bei intramedullären Tumoren vorkommt; wir glauben sogar sagen zu können, da inzwischen Nonne<sup>89)</sup> selbst in dem 40. Band der Zeitschrift für Nervenheilkunde bei 3 weiteren Rückenmarkstumoren, worunter sich 2 intramedulläre befinden, und Assmann bei einem extraduralen die gleichen Befunde hatten, dass in all den Fällen, wo der Eiweissgehalt mehrere Prozente erreicht (und nur eine geringe, oder gar keine Pleocytose vorhanden ist), stets ein Rückenmarkstumor vorliegen muss.

Unter den Fällen mit positiver Phase I wurden noch gezählt über 10 Zellen im cmm: bei Tetanie 15, bei Enuresis nocturna mit posi-

tiver Wassermannscher Blutreaktion 19, in dem Fall von Arteriosclerosis cerebri + Tabes imperfecta 562 (2 Stunden p. m.), sowie bei Lues cerebrospinalis. Unter den mit negativer Nonnescher Reaktion erreichten 10 Zellen im cmm ein Fall von Meningitis serosa, 1 Fall von Epilepsie mit 15 Zellen, 1 Fall von rheumatischer Aorteninsuffizienz 70 Zellen (p. m.!) und der Fall von Paralysis agitans mit 219 Zellen. Da bei dieser Erkrankung ausser von Schönborn, der keine Pleocytose fand, bis jetzt keine weiteren Befunde vorliegen, so lässt sich über diese hohe Zellenzahl nichts Bestimmtes aussagen.

Die 3 Fälle von Lues cerebrospinalis haben deutliche positive Phase I; ihre Pleocytose schwankte zwischen 80 und 124 Zellen. Alle 3 waren sehr schwerer Natur mit Lähmungserscheinungen mehrerer, vorzüglich motorischer Nerven. Bei dem Fall mit stärkster Pleocytose bestand neben Paraplegie beider Beine mehrere Tage völlige Benommenheit. Auf antiluetische Behandlung besserte sich der Zustand in letzterem Falle rasch. Die betreffende Patientin entzog sich aber bald unserer Beobachtung und stellte sich erst 6 Monate später wieder vor. Die Wassermannsche Reaktion im Blut war deutlich positiv, desgleichen Phase I, aber nicht mehr so stark wie früher. Im Liquor fanden sich jetzt 121 Zellen. Objektiv war an ihr noch eine geringe Facialispause und differente Pupillen festzustellen. Auf Injektion von Salvarsan verschwanden auch diese Erscheinungen. Phase I zeigte einige Wochen danach sich nur noch schwach positiv und die Pleocytose war ganz verschwunden. Der Druck\*), unter dem der Liquor in diesem Falle stand, betrug zuerst 124, später 180 und zuletzt 240 mm Wasser. Eine derartige Steigerung desselben bei abheilenden Meningitiden haben wir in 3 weiteren Fällen noch wahrgenommen.

Auf Grund dieser Untersuchungen kommen wir zu dem Schlusse, dass wie die Phase I-Reaktion auch die Pleocytose bei den syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems fast nie fehlt und dass sie allein ebenso wie die Phase I-Reaktion nicht nur bei diesen, sondern auch bei anderen organischen Erkrankungen beobachtet wird. Beide zusammen machen aber bei wasserklarem Liquor die syphilogene Natur eines Leidens sehr wahrscheinlich.

\*) Was den elastischen Druck des Liquor anbetrifft — sämtliche Punktionen wurden in linker Seitenlage ausgeführt —, so soll hierauf nicht näher eingegangen werden, da seine Besprechung ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit fällt. Es sei nur kurz erwähnt, dass in pathologischen Fällen im allgemeinen eher eine Druckerhöhung als Senkung angetroffen wurde, dass ferner der naheliegende Schluss, dass bei höherem Druck mehr Liquor vorhanden ist, nur für extreme Druckverhältnisse Gültigkeit hat.

Wie vorsichtig man in diagnostischer Beziehung sein muss, wenn nur eine der beiden Reaktionen positiv ausfällt, zeigen die beiden Fälle von akuter Degeneration der Vorderhornanglienzellen, bei denen sich in wenigen Tagen eine schlaffe Lähmung beider Arme und Beine entwickelte. In beiden Fällen war diese Erkrankung zu einer — in dem einen 4 Wochen, in dem anderen mehrere Dezennien — vorausgehendenluetischen Infektion hinzugetreten. In beiden Fällen war deutliche positive Phase I-Reaktion, aber die Pleocytose fehlte ganz. Wir konnten daher nicht so recht an dieluetische Natur des Leidens glauben. Die mehrfachen Salvarsaninjektionen blieben auch in beiden Fällen bezüglich des Rückenmarksleidens erfolglos, während in dem ersteren das damals bestehende Hautsyphilid innerhalb weniger Tage prompt verschwand.

### 3. Färbung des Liquor.

Wenn im Vorstehenden immer nur von Pleocytose die Rede war, so geschah dies deshalb, weil man zur Zeit noch immer nicht imstande ist, die im Liquor cerebrospinalis auftretenden Zellen sicher zu klassifizieren. Es liegt dies vor allem daran, dass es schwierig, ja unmöglich ist, die Zellen des Liquor in jener vorzüglichen Weise darzustellen wie die des Blutes. Dies beweisen auch die zahlreichen in den letzten Jahren angegebenen Fixierungs- und Färbemethoden, von denen sich keine einzige dauernd erhalten hat.

Alzheimer<sup>91)</sup> gibt folgende Methode an: Zu 10—15 ccm 98 proz. Alkohols gibt er 5 ccm Liquortropfen, zentrifugiert und lässt auf das sich absetzende Koagulum nacheinander Alkohol-Äther, Alkohol und Äther je 1 Stunde einwirken. Die Methode leistet dann Gutes, wenn der Eiweissgehalt des Liquors erhöht ist und gleichzeitig Pleocytose besteht; dann erzielt man aber auch durch das einfache Antrocknungsverfahren befriedigende Resultate, da das koagulierende Eiweiss der Zellschrumpfung entgegenwirkt. Es wurde deshalb von anderer Seite geraten, dem Liquor Eiweiss zuzusetzen. Weidenreich<sup>92)</sup>, der das Antrocknungsverfahren für die Blutzellen schon zu grob hielt, fixiert eine dünne Schicht Blutes zwischen Deckglas und Agarplättchen unter Osmiumdämpfen und färbt dann. Auch diese Methode haben wir öfters für die Liquorzellen angewandt. Andernach<sup>75)</sup> endlich ersetzt den Alkohol Alzheimers durch Zenkersche Flüssigkeit. Dauernde, befriedigende Erfolge haben uns all diese Methoden nicht gebracht.

Wie kommt es nun, dass sich die Liquorzellen so schwer darstellen lassen? Pappenheim<sup>15)</sup> glaubt auf Grund seiner Untersuchungen hierfür ein leukotoxisches Ferment verantwortlich machen zu müssen, sagt jedoch in seiner diesbezüglichen Arbeit wenige Reihen

vorher, dass es sich auch um Verschiedenheiten der molaren Konzentration handeln könne. Und gerade diesem letzten Moment glauben wir nach dem Vorstehenden, insbesondere nach dem Ergebnis unserer chemischen und kryoskopischen Analysen, eine grosse zellschädliche Wirkung zusprechen zu müssen. Wie oben erwähnt, bestimmt Samele den normalen Gefrierpunkt des Liquors auf 0,72 bis 0,78, Mott u. a. 0,52—0,56. Im ersteren Fall ist der osmotische Druck des Liquor um 2,6 Atmosphären niedriger, in letzterem um 0,7 höher als der des Blutes. Angesichts dieser Werte allein wird man sich nicht wundern, im Liquor degenerierte, oft nicht mehr erkennbare Zellen zu finden! Bei eitrigen Prozessen tritt zu der osmotischen Wirkung noch die der Bakterien hinzu.

Dass die Zellen in der Tat schon intradural degeneriert sind, davon haben wir uns unzählige Male überzeugt, indem wir den Liquor direkt in Formollösung aufgefangen, zentrifugiert und die Zellen im hängenden Tropfen teils gefärbt, teils ungefärbt betrachtet haben.

Zur Herstellung von Dauerpräparaten wurden die in Formalin aufgefangenen und abzentrifugierten Zellen auf gereinigten Objektträgern ausgestrichen, mit einer Petrischale bedeckt, der langsamen Antrocknung überlassen. Zur Färbung benützten wir in der Hauptsache Löfflersches Methylenblau, Giemsa- und Jennerlösung, Carbolpyronin und Hämatoxylin. Wir haben regelmässig 2 Färbungen angewandt: eine einfache Kern- und eine Granulafärbung. Auf diese Weise gelingt es, soweit es überhaupt möglich ist, die einzelnen Zellen, insbesondere die Lymphocyten von den Erythrocyten zu unterscheiden. Welchen Schwierigkeiten man dabei aber immer noch begegnet, zeigt in deutlicher Weise die Abbildung 1. Bei der oberflächlichen Betrachtung hat das Präparat ausserordentliche Ähnlichkeit mit dem Blutbilde einer schweren Anämie. Man glaubt deutlich Megalocyten, kernhaltige rote Blutkörperchen, Poikilocyten und einige Lymphocyten vor sich zu haben. Bei starker Vergrösserung erkennt man aber sofort, dass den Kernen jegliches Chromatingerüst fehlt und dass sich die Zellen nur mit Farbstoff beladen haben, d. h. sie zeigen hochgradige Polychromasie. Das Präparat stammt von einem Fall von Hirnblutung, die in die Ventrikel durchgebrochen ist. Auch die völlig blauen Zellen sind nichts anderes als veränderte rote Blutkörperchen, wie zahlreiche Vergleiche mit anderen ergeben. Das Methylenblaupräparat dieses Falles lässt fast nur einkernige Zellen erkennen und nur die besterhaltenen Erythrocyten zeigen sich noch als eben erkennbare grüne Ringe. Auf die grosse Gefahr der Verwechselung, gerade der Erythrocyten mit den Lymphocyten, macht auch Nissl wiederholt aufmerksam.

Abbildung 2 stammt von einer Pneumokokken-Meningitis; man sieht neben den zahlreich vertretenen polynukleären Leukocyten auch mehrere mononukleäre Zellen. In selten schöner Weise kommt hier die chemotaktische Wirkung zwischen Bakterien und Zellen zum Ausdruck: überall umstehen die Bakterien in 2—3 Reihen die zelligen Elemente.

Von den 4 Fällen von tuberkulöser Meningitis wiesen 3 neben einkernigen Zellen auch zahlreiche polynukleäre auf. In einem der Fälle wurden 52 Proz. polynukleäre und 48 Proz. mononukleäre Leukocyten gezählt! Die seither fast allgemein angenommene Lymphocytose, wie sie auch noch Gerhardt<sup>57)</sup> angibt, ist daher für die tuberkulöse Meningitis nicht für alle Fälle zutreffend. Auch Erb<sup>93)</sup>, Grawitz, Henkel<sup>76)</sup> u. a. haben Polynukleose beobachtet. Lädrrich glaubt, dass sie besonders gern in späteren Stadien auftritt, was jedoch von anderen Autoren wieder bestritten wird. Unsere 3 Fälle nehmen noch insofern eine Sonderstellung ein, als der Liquor bei ihnen diffus gelblich getrübt und nicht wie gewöhnlich wasserklar war. Von verschiedenen Autoren wurde den grossen mononukleären Zellen eine diagnostische Bedeutung für Tuberkulose zugeschrieben. Wir möchten aber nicht unterlassen, nochmals darauf hinzuweisen, wie gefährlich es gerade im Liquor ist, aus den Grössendifferenzen der Zellen genetische Schlüsse zu ziehen. Auch die Erkennung von Plasmazellen im Liquor, die verschiedentlich erwähnt werden, möchten wir sehr bezweifeln. Auf eine Art der Zellen, die uns in 2 Präparaten (von einer Tabes und einer von einer subakut verlaufenden Otitis media ausgehenden Meningitis) besonders zahlreich und deutlich begegnet sind, sind die spindeligen Zellen der Abbildung 3. Nach Speroni<sup>95)</sup> scheinen sie Fibroblasten der Pia darzustellen.

Dass bei Tabes fast regelmässig einkernige Zellen, die wahrscheinlich Lymphocyten sind, beobachtet werden, wird allgemein anerkannt. Diese Lymphocytose ist bei Paralyse so regelmässig, dass man an der Diagnose, wenn sie fehlt, ernstlich zweifeln muss. Die Ansicht der Franzosen (Nageotte), die in jedem Falle von Paralyse oder Tabes die Lymphocytose als den Ausdruck einer sie begleitenden Meningitis, oder wenigstens meningitischen Reizung auffassen, ist nach Merzbacher zum mindesten nicht bewiesen, da sie, wenn auch nicht so regelmässig, bei anderen Erkrankungen (multiple Sklerose) ebenfalls beobachtet wird.

Gegenüber den formenreichen Zellbildungen der Exsudate seröser Höhlen erscheinen die Befunde im Liquor also wesentlich einfacher. Zusammenfassend kann man sagen, dass bei den akut entzündlichen Prozessen, besonders bei den Meningitiden, die poly-



nukleären Formen überwiegen und davon nur die tuberkulöse Meningitis eine Ausnahme machen kann. Bilden sich die akuten Erscheinungen zurück und tritt die Meningitis in ein mehr chronisches Stadium ein, so wird die Polynukleose allmählich durch eine allerdings wesentlich geringgradigere Lymphocytose verdrängt, wie wir selbst in einem Fall von Staphylokokken-Meningitis beobachten konnten. Die Lymphocytose treffen wir bei allen chronischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks an.

Bei den akuten Formen dürfte für die Herkunft der Zellen nach den Untersuchungen Speronis nur das Blut, dagegen bei manchen subakuten und chronischen auch die Rückenmarkshäute in Betracht kommen.

### Literatur.

- 1) Quincke, Zur Pathologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Müllers Archiv 1872.
- 2) Luschka, Die Adergeflechte des menschlichen Gehirns. Zelleinschlüsse der Plexus. Berlin 1855.
- 3) Imamura, Arbeiten aus dem neurologischen Institut (Obersteiner) 1902. Bd. 8.
- 4) Raubitschek, Zur Histologie des Plex. chorioid. bei den akuten Meningitiden. Zeitschr. f. Heilkde. 1905. Bd. 26.
- 5) Mott, The Cerebro-Spinal Fluid. The Lancet 1910. July 2 u. 9.
- 6) Key u. Retzius, Virchow-Hirsch 1870, zit. nach 1).
- 7) Reiner u. Schnitzler, zit. nach 5).
- 8) Milians, Le liquide cephalo-rachidien. Paris 1904, zit. nach 4).
- 9) Fuchs, Physikalisch-chemische, cytologische und anderweitige Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Wiener med. Pr. 1904. Nr. 44—47.
- 10) Ducrot et Gautrelet, Le liquide cephalo-rachidien au cour de l'ictère experim. C. R. Soc. de Biol. LVIII. Ref. im Zentralbl. f. Pharmakol. 1905. S. 525.
- 11) Allard, Die Lumbalpunktion. Ergebn. der inneren Med. u. Kinderheilkde. 1909. Nr. 3.
- 12) Widal, Annal. d'Institut. Pasteur, zit. nach 11).
- 13) Stintzing, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Mediz. u. Chir. 1898. Bd. 3. S. 461.
- 14) Montesano, Über einen Fall von Dementia paralyt. u. d. Befunde des Tetanus in der Cerebrospinalflüssigkeit. Zentralbl. f. Bakt. 1897. 27.
- 15) Pappenheim, Beitrag zum Zellstudium der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. Heilkde. 28.
- 16) Sicard, Collection Seanté 1902, zit. nach 4).
- 17) Mansion u. Tisso, Procédé d'extraction du chloroforme du sang. C. S. soc. de Biol. LX. p. 238.
- 18) Galetta, Ricerche fisiolog. sul liquido cephalo-rachid. dell uomo. Klinica Chirurg. Anat. 1908, zit. nach Ztrbl. f. Phys. 1909. S. 434.

- 19) Panzer, Zur Kenntnis der Cerebrospinalflüssigkeit. Wiener klinische Wochenschr. 1899. Nr. 31.
- 20) Gumprecht, Cholin in der norm. u. pathol. Spinalflüssigkeit und die physiol. Funktion desselben. Innere Med. 18. Kongress 1900.
- 21) Cavazzani, Contribut. à la Physiol. du Liq. cerebro-spin. Arch. ital. d. Biol. Bd. 37, zit. nach Zentralbl. f. Phys. 1900, S. 437 u. 476.
- 22) Zweifel, Zur Aufklärung der Eklampsie. Archiv f. Gyn. 1905. 76.
- 23) Füh u. Lockemann, Über den Nachweis von Fleischmilchsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit Eklamptischer. Münchener med. Wochenschr. 1906 u. Zentralbl. f. Gyn. u. Gebtsh. 1906.
- 24) Lehndorf u. Baumgarten, Zur Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1907. Bd. 4.
- 25) Donath, Die Bedeutung des Cholins in der Epilepsie usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1904. Bd. 27.
- 26) Kauffmann, Cholin in der Lumbalflüssigkeit. Neurol. Zentralbl. 1898. Bd. 27. S. 260.
- 27) Donath, Cholin in der Lumbalflüssigkeit. Neurolog. Zentralbl. 1908. Bd. 27. S. 964.
- 28) Kauffmann, Bemerkungen zu 27). Neurolog. Zentralbl. 1908. Bd. 27. S. 966.
- 29) Derselbe, Über den Nachweis von Cholin. Inaug.-Diss. Halle 1909.
- 30) Kutscher u. Rieländer, Ein Fall von Mikro- und Encephalocele mit chem. Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Monatsschr. f. Gebtsh. 1907. 25. H. 6.
- 31) Halliburton. Biochemie der peripheren Nerven. Ergebnisse d. Physiologie 1905.
- 32) Knauer, Stoffwechseluntersuchungen in einem Fall von Pseudotumor. Berliner klin. Wochenschr. 1905.
- 33) Donath, Phosphorsäuregehalt der Cerebrospinalflüssigkeit bei Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. phys. Chemie. 1906. 42.
- 34) Apelt und Schumm, Der Phosphorsäuregehalt der Spinalflüssigkeit. Arch. f. Psych. 44. 2.
- 35) Jach, Technik und Ergebnis der Lumbalpunktion. Arch. f. Psych. 45. 2.
- 36) Quincke, Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46 u. 47.
- 37) Lenhartz, Über den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion. Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 8 u. 9.
- 38) V. O. Meyers, The cerebrospin. fluid in certain forms of insan. with spez. refer. to the content of potassium. Journ. of Biol. chem. VI, 2, zitiert nach Zeitschr. f. Phys. 1909. S. 526.
- 39) Forster, Sugar in the cerebrospin. fluid of Diabetics. Ref. Zentralbl. f. Phys. 1905.
- 40) Grünberger, Über den Befund von Acetessigsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Coma diabeticum. Zentralbl. f. inn. Med. 1905.
- 41) Schoenborn, Volkmanns klin. Vorträge. 1905.
- 42) Hoppe-Seyler, Virchows Archiv. Bd. 16.
- 43) Schmidt, zit. nach Bunes Physiologie des Menschen.
- 44) Halliburton, Journ. of Physiolog. 1890; zit. nach Bunes Physiologie des Menschen.

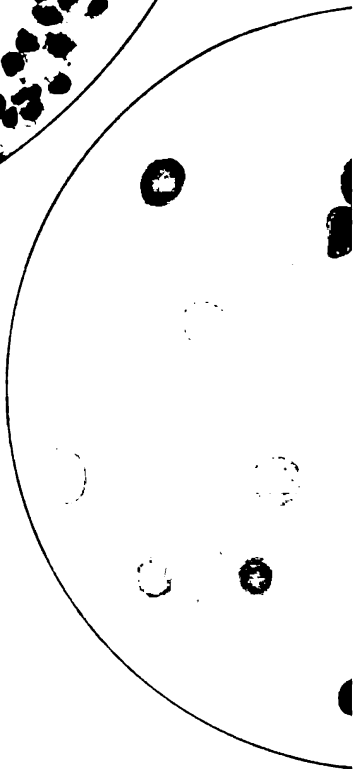
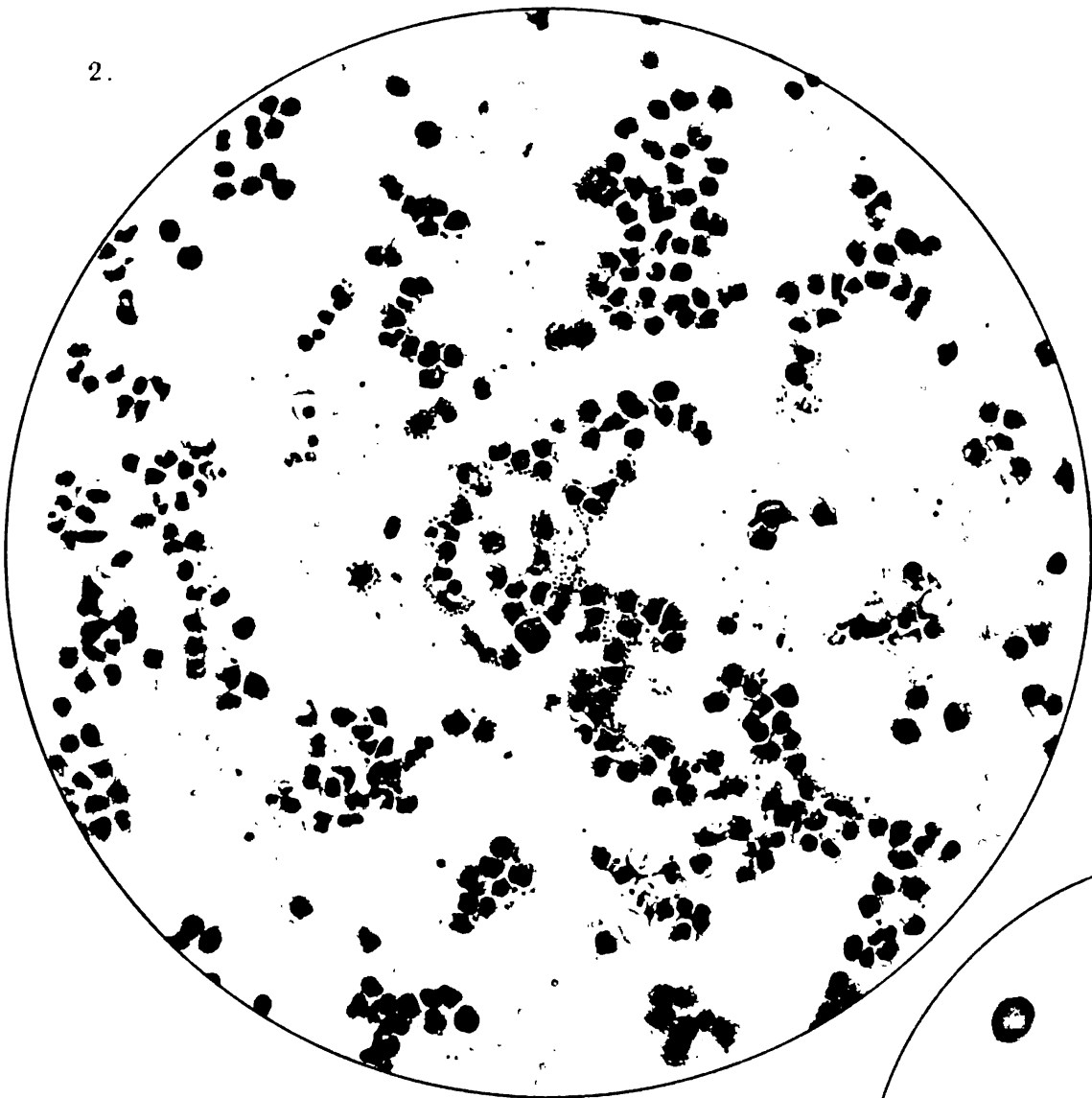
- 45) Zdarek, Beitrag zur Kenntnis der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 35.
- 46) Quincke, Über Hydrocephalus. Innere Med. 10. Kongress 1891.
- 47) Mott u. Halliburton, The chemistry of Nerve-Degeneration. The Lancet 1901. p. 13.
- 48) Frenkel-Heiden, Zur Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit. Biochem. Zeitschr. Bd. 2.
- 49) Landau u. M. Halpern, Beitrag zur Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit. Biochem. Zeitschr. Bd. 9.
- 50) A. Steyrer, Beiträge zur chem. Physiologie und Pathologie. Ztrbl. (1902). S. 312.
- 51) Frommer, Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 42.
- 52) Lindemann, Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 21.
- 53) Bohrisch, Pharmaz. Zentralhalle 48.
- 54) Cabitto, Rivista sperim. di freniatria. XXIII, zit. nach 25).
- 55) Krainsky, Zur Pathologie der Epilepsie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1897, zit. nach 25).
- 56) Pellegrini, Riforma medica 1901. Nr. 55.
- 57) Gerhardt, Über die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Grenzgebiete 1904. 13.
- 58) Grund, Über die diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1906. Nr. 31.
- 59) Lichtheim, Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 47.
- 60) Orgelmeister, Zum diagnostischen Wert der Lumbalpunktion. Arch. f. klin. Med. Bd. 76.
- 61) Widal, Sicard, Ravaut, Soc. de Biol. 28. X. 1900. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1901.
- 62) Léri, Arch. de méd. d'enfants. Aug. 1902. p. 4496, zit. nach 9).
- 63) Samele, Beitrag zur Kenntnis der Cytologie der Cerebrospinalflüssigkeit usw. Zeitschr. f. klin. Med. 1906. 58.
- 64) Kausch, Die Behandlung des Hydrocephalus der kleinen Kinder. Arch. f. klin. Chir. Bd. 87. H. 3.
- 65) Baccelli, zit. nach Deutsche Klinik. 2. S. 216.
- 66) Paolini, zit. nach Deutsche Klinik. 2. S. 216.
- 67) Powers, zit. nach dem Jahresber. über die Fortsch. d. inneren Med. 1909. S. 1334.
- 68) Nissl, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Zentralblatt f. Nervenkrankheiten. 1904. 27.
- 69) Cimbali, zit. nach Nonnes Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl.
- 70) Guillain u. Parant, zit. nach Nissl 68).
- 71) Nonne, Cytologische und chemische Ergebnisse der diagnostischen Lumbalpunktion. Jahresversammlung Deutscher Nervenärzte in Heidelberg 08.
- 72) Apelt, Arch. f. Psych. Bd. 46.
- 73) Nonne u. Apelt, Über fraktionierte Eiweissfällung usw. Archiv f. Psych. Bd. 43.
- 74) Dieselben, Über Lymphocytose und Globulinuntersuchungen usw. Neurol. Zentralbl. 1908. Nr. 4.
- 75) Andernach, Beiträge zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis usw. Arch. f. Psych. 1910. Bd. 47.

42 REICHMANN, Zur Physiologie u. Pathologie des Liquor cerebrospinalis.

- 76) Henckel, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- u. Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 42.
- 77) Assmann, Diagnostische Ergebnisse aus dem Lumbalpunktat von 150 Fällen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 40. H. 1 u. 2.
- 78) Moritz, Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 42.
- 79) Rivalta, Zur Untersuchung der Exsudate und Transsudate. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 12.
- 80) Pieper, Die Essigsäureprobe zur Unterscheidung der Exsudate u. Transsudate. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 1.
- 81) Smidt, Über Eiweissreaktionen usw. Inaug.-Diss. Jena 1909.
- 82) Merzbacher, Die Beziehung der Syphilis zur Lymphocytose. Ztrbl. f. Nervenheilkde. 28 u. 29.
- 83) Derselbe, Ergebnisse der Untersuchungen des Liq. cerebrospin. Neur. Zentralbl. 04. Nr. 12.
- 84) Meyer, E., Untersuchungen des Liquor cerebrospin. bei Geistes- u. Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. 1907. Bd. 32.
- 85) Chotzen, zit. nach Jach 35).
- 86) Fuchs u. Rosenthal, Kongress f. innere Med. 1904.
- 87) Nonne, 2. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Heidelberg 1908.
- 88) Derselbe, Dritte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Wien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1910. 38.
- 89) Derselbe, Über das Vorkommen von starker Phase I-Reaktion usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1910. Bd. 40.
- 90) Meyer, E., Über cytodiagn. Untersuchungen d. Liq. cer.-sp. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 5.
- 91) Alzheimer, Einige Methoden zur Fixierung d. zelligen Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit. Zentralbl. f. Nhk. u. Psych. 15. Juni 1907.
- 92) Weidenreich, Zur Kenntnis der granul. Leukocyten. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 72.
- 93) Erb, Tabes dorsalis. Deutsche Klinik VI, 1. S. 869.
- 94) Nageotte, zit. nach Merzbacher 83).
- 95) Speroni, Über das Exsudat bei Meningitis. Arbeiten aus dem path. Institut zu Berlin. 1906.



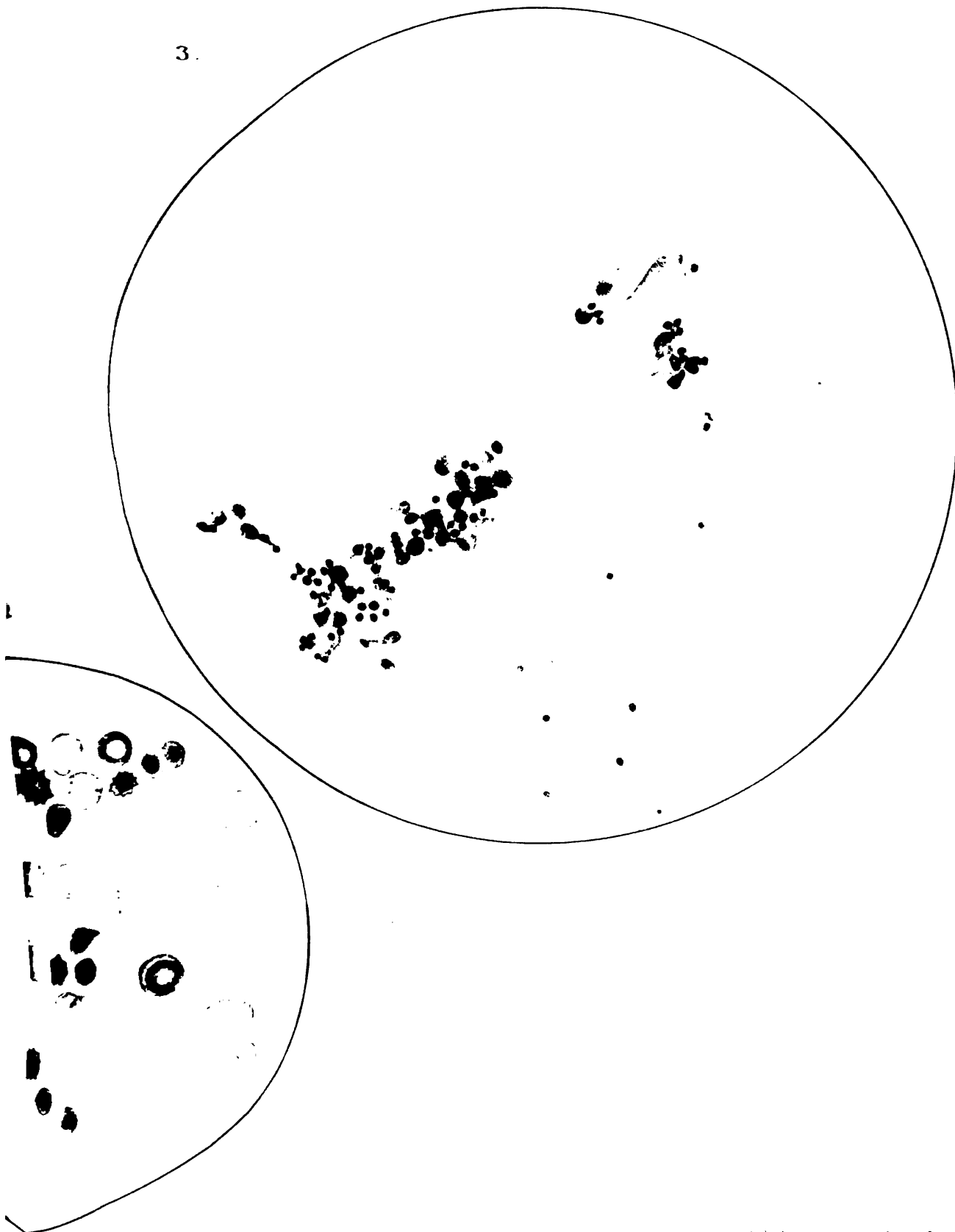
2.



ann.

Verlag von F.C

3.



Leipzig.

With Arist. v. Arist. Arist. Arist.





# Über die Erscheinungsformen des Marasmus bei Hirnerkrankungen (cerebraler Marasmus) und die Möglichkeiten seines Zustandekommens.

Von

**Dr. Arthur Münzer, Berlin-Schlachtensee.**

Das Syndrom des Marasmus gehört zu den Elementarbegriffen der klinischen Medizin. Seine Erscheinungen, denen wir in immer wechselnden Bildern tagtäglich am Krankenbett begegnen, sind charakterisiert durch einen unaufhaltsam vorwärtsschreitenden Schwund sämtlicher Körpergewebe, in erster Linie der Muskulatur und des Fettpolsters, zu denen sich mehr oder minder tiefgreifende Veränderungen in der Konstitution des Blutes gesellen. — Die Klinik verknüpft das Symptomenbild des Marasmus mit einer bestimmten Reihe von Krankheiten, unter denen die chronischen bakteriellen Infektionen, die malignen Tumoren und die durch bekannte chemische Giftstoffe (Blei, Arsen usw.) vermittelten Intoxikationen ganz besonders hervorzuheben sind. Die Frage nach der Entstehung dieser Marasmen, bereits vielfach diskutiert, konnte trotz aller Bemühungen noch nicht mit der wünschenswerten Präzision gelöst werden. Liess sich auf der einen Seite z. B. das Zustandekommen des Marasmus bei Phthise zwanglos auf die toxischen Einwirkungen der Tuberkelbazillen zurückführen, so bot auf der anderen die Carcinomkachexie dem Verständnis schon weit erheblichere Schwierigkeiten. Immerhin aber konnte doch in all diesen Fällen dem Kausalitätsbedürfnis einigermaßen Genüge geleistet werden, weil eine greifbare pathologisch-anatomische Unterlage vorhanden war, für welche nur die Art ihres Zusammenhangs mit den klinischen Erscheinungen gesucht werden musste. Nun hat in einem neuerdings erschienenen Buche Grawitz<sup>1)</sup> über sogenannte „organische“ Marasmen berichtet, deren Auftreten lediglich durch Funktionsstörungen einzelner Organe bedingt ist, Krankheitsbilder, in denen entweder überhaupt keine anatomischen Veränderungen nachweisbar sind oder doch nur so geringgradige, dass sie mit der Schwere des klinischen Symptomenkomplexes keineswegs in Einklang gebracht werden können. So hat uns Grawitz auf der Basis eigener Forschungen das Wesen eines myogenen, kardialen, enterotoxischen, psychogenen usw. Marasmus kennen gelehrt. — Angeregt durch die Lektüre des Grawitzschen

1) Grawitz, Organischer Marasmus. Stuttgart, Ferdinand Enke. 1910.

Werkes, habe ich mich dem Studium der schweren Marasmen, wie sie zeitweilig im Gefolge von Hirnerkrankungen auftreten, zugewandt und will nun versuchen, deren Erscheinungsformen sowie die Möglichkeiten ihrer Entstehung im Folgenden eingehender zu schildern. Hieraus werden sich des weiteren einige wichtige Fragen allgemeinerer Natur, die auf das Wesen der Hirnfunktionen überhaupt und auf den Charakter gewisser Hirnerkrankungen Bezug nehmen, ergeben.

Als Typus einer mit den Erscheinungen des schwersten Marasmus einhergehenden cerebralen Erkrankung kann die progressive Paralyse gelten. Gerade sie ist ja nicht nur durch eine Reihe essentieller nervöser Störungen, sondern auch durch ganz bestimmte somatische Schädigungen gekennzeichnet, deren Gesamtheit sich zu dem Bilde eines spezifisch paralytischen Marasmus zusammenschliesst. Veranschaulichen wir uns zunächst einmal die Ausdrucksformen dieses eigenartigen Symptomenkomplexes, um auf der so gewonnenen Grundlage unsere weiteren Schlüsse aufzubauen.

Ist der paralytische Krankheitsprozess auf der Höhe seiner Entwicklung angelangt, so sinkt gewöhnlich das Körpergewicht beträchtlich herab; bei dauernder Beruhigung steigt es dann allerdings wieder weit über die Norm hinaus (Kräpelin<sup>1)</sup>), fällt aber gegen Ende der Krankheit dauernd und unaufhaltsam, und der Kranke geht im Zustande der stärksten Abmagerung, des vollkommenen körperlichen Verfalls trotz reichlicher Nahrungszufuhr zugrunde. — Mannigfaltige trophische Störungen beherrschen das Krankheitsbild während seiner ganzen Dauer. Führen uns ausgedehnte Decubitalgeschwüre die mangelnde Widerstandskraft des Organismus klar vor Augen, so erweisen die relativ häufigen Rippenbrüche und Othämatoeme die abnorme Schwäche einzelner Körpergewebe. Furunkel, Neigung zu Quaddel- und Blasenbildungen, oberflächliche Hautnekrosen an Stellen, die keinem Druck ausgesetzt waren (Kräpelin), deuten auf Ernährungsstörungen in der Haut, denen sich solche der Nägel und Haare zuweilen anschliessen können. Endlich lassen häufig auftretende Blutwallungen zum Kopf, Erytheme, Nachröten der Haut und zeitweilige Hautblutungen ausgesprochene Läsionen des Vasomotorensystems erkennen.

Von inneren Organen werden vorzugsweise Herz und Gefässe geschädigt. Nicht selten konstatieren wir intra vitam Unregelmässigkeiten der Herzaktion, als deren Ursache die Sektion eine Erkrankung des Herzmuskels, eine braune Atrophie oder ein Fettherz enthüllt. Die stark geschlängelten, starrwandigen Arterien bieten die charakte-

1) Kräpelin, Psychiatrie. 7. Aufl.

ristischen Merkmale der Atheromatose, deren Prädilektionssitz die Aorta bildet; recht häufig findet sich auch eine Erkrankung der Aortenklappen. — Auffällig ist die exquisite Neigung zu Pneumonien, wie wir oftmals zu sehen Gelegenheit haben. — Des weiteren ist bisweilen die Salzsäuresekretion des Magens vermindert. Einige Male wurde auch eine Vergrösserung der Leber (*foie paralytique*) festgestellt. — Im Blute der Paralytiker sind wichtige Veränderungen nachgewiesen worden: es fand sich hauptsächlich während der Erregung und in den letzten Stadien des Leidens Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehalts, Verminderung der Lymphocyten und Vermehrung der Leukocyten (Kräpelin). Nach d'Abundo (zit. nach Kräpelin) ist die Giftigkeit des paralytischen Blutes gesteigert. Wie ich weiterhin dem Kräpelinschen Lehrbuch entnehme, hat Idelsohn Untersuchungen über die bakterientötenden Eigenschaften des Paralytikerblutes angestellt. „Er fand in nahezu der Hälfte der Fälle völliges Fehlen jener Wirkung, die nur bei 4 Proz. seiner Vergleichspersonen ausblieb, ausserdem noch in einem weiteren Viertel starke Herabsetzung derselben.“

Eine Reihe wichtiger pathologischer Befunde deckt fernerhin die Urinuntersuchung auf: Zeigt sie uns einerseits durch den Nachweis von Albumen das Bestehen einer Nephritis (Granularatrophie) an, so lässt andererseits die zeitweise auftretende Glykosurie, verknüpft mit Acetonausscheidung, auf das Vorhandensein tiefgreifender Stoffwechselstörungen schliessen. Auch seltenere Anomalien der Urinsekretion, wie Peptonurie, Albumosurie, Urobilinurie, weiterhin auch Polyurie ohne Glykosurie, sind bei Paralyse beobachtet worden.

Schliesslich sind uns die häufig registrierten Temperaturschwankungen ein letztes wertvolles Argument für die einschneidenden Umwälzungen im Körperhaushalt der Paralytiker. Nicht nur machen sich im Verlauf des Leidens mehr oder minder erhebliche Fieberbewegungen geltend, es treten auch in den letzten Abschnitten der Paralyse anhaltende Temperatursenkungen auf und erhöhen somit die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes.

Aus dem Obigen ergibt sich die unbestreitbare Tatsache, dass die Ökonomie des an Paralyse erkrankten Organismus aufs schwerste beeinträchtigt ist. Wir sehen hier, um dies noch einmal scharf hervorzuheben, im Gegensatz zu anderen Hirnerkrankungen, dass zu den eigentlich nervösen Symptomen sich noch eine Anzahl trophischer Störungen und schwerer Organschädigungen hinzugesellen, deren ursprünglichen Zusammenhang mit dem pathologischen Hirnprozess wir nicht ohne weiteres zu erfassen vermögen. Ehe wir nun an eine kausale Deutung dieser interessanten und eigenartigen Verhältnisse gehen, möchte ich noch auf das Verhalten des Körpergewichts bei einzelnen

Psychosen aufmerksam machen, deren anatomisches Korrelat wir ja naturgemäss ebenfalls in einer Hirnerkrankung zu suchen haben, wenngleich auch diese mit unseren heutigen Hilfsmitteln noch nicht dargestellt werden kann. Wir wissen, dass zu Beginn einer geistigen Erkrankung das Körpergewicht trotz reichlicher Ernährung rapide zu sinken pflegt. Es hält sich während des Gesamtverlaufs der Krankheit dauernd auf niedriger Stufe und steigt erst wieder mit beginnender Genesung.

Wir können oftmals, z. B. bei Erschöpfungspsychosen oder in den einzelnen Anfällen des manisch-depressiven Irreseins, eine konstant fortschreitende Körpergewichtszunahme feststellen, ehe noch der Nachlass der Krankheitserscheinungen deutlich wird, und wir sind alsdann vollauf berechtigt, lediglich aus dem steigenden Gewicht auf die einsetzende Heilung zu schliessen, mögen auch die klinischen Symptome zu dieser Annahme noch keine Veranlassung bieten. — Auch die ganz erheblichen Gewichtsschwankungen bei *Dementia praecox*, deren Ähnlichkeit mit denen bei Paralyse Kräpelin betont, verdienen ausdrücklich hervorgehoben zu werden. Dass in all diesen Fällen das Sinken und Steigen des Körpergewichts nicht etwa durch äussere Umstände bedingt ist, soll noch einmal besonders gesagt werden. Wir haben vielmehr in dem geschilderten Verhalten nur das Resultat gewisser komplizierter Stoffwechselvorgänge zu erblicken, in deren Wesen unsere weiteren Betrachtungen einzudringen sich bestreben werden.

Versuchen wir nunmehr die ätiologischen Momente des „cerebralen“ Marasmus, mit dessen Symptomen wir uns bisher beschäftigt, zu eruieren, so gehen wir in unseren Überlegungen wiederum von der progressiven Paralyse aus und legen uns zunächst die Frage vor: Sind die diesem Leiden eigentümlichen marantischen Erscheinungen verursacht durch die krankhaften Hirnalterationen, also eine direkte Folge der Hirnerkrankung? — So genau uns nun auch die pathologische Anatomie das paralytische Hirnbild in seinen feinsten Einzelheiten gezeichnet, so wenig vermochte sie die Abhängigkeit der somatischen Krankheitserscheinungen von dem pathologischen Hirnprozess zu erhärten. Wir müssten, wollten wir uns überhaupt einen nervösen Zusammenhang zwischen cerebralen Alterationen und trophischen Schädigungen konstruieren, annehmen, dass im Gehirn gewisse trophische Zentren vorhanden seien, welche die Ernährung der Körpergewebe in bestimmtem Sinne regulierten, und weiterhin, dass eben diese Zentren bei Paralyse zerstört seien. Nun kennt aber die Hirnphysiologie derartige Ernährungszentren nicht, wir wissen nichts von bestimmten Hirngebieten, welche etwa der Ernährung der Haut, der Knochen usw. vorstehen oder aber das Verhalten des Körpergewichts wirksam beein-

flussen. Wir finden auch bei anderen Hirnerkrankungen, die unter Umständen ebendieselben Hirnabschnitte befallen und vernichten, die Ernährungsstörungen und Organschädigungen der Paralyse nicht in gleichem Umfange wieder. — Schliesslich hat schon Kräpelin betont, dass die mannigfaltigen bei Paralyse auftretenden Hirnveränderungen an sich für den vorliegenden Krankheitsvorgang nicht kennzeichnend sind. Keine einzige ist charakteristisch für die Krankheit Paralyse, keine kommt ihr allein und ausschliesslich zu; nur in der Gesamtheit aller anatomischen Veränderungen vermögen wir das typische Bild der Paralyse zu erkennen. Also auch nicht etwa die Spezifität des pathologisch-anatomischen Hirnbildes reicht zu einer sinngemässen Deutung der Krankheitserscheinungen aus. — Wir kommen, das ergibt sich als Facit unserer bisherigen Betrachtungen, mit einer rein „nervösen“ Theorie bei der progressiven Paralyse nicht aus. Schon frühere Beobachter haben, geleitet von ähnlichen Erwägungen, nach anderen Erklärungsmöglichkeiten gesucht, um ein kausales Verständnis für die bei der Paralyse gewonnenen Untersuchungsergebnisse zu ermöglichen. Besonders einleuchtend muss im Hinblick hierauf erscheinen, wie Kräpelin in seinem bekannten Lehrbuch das Wesen der Paralyse charakterisiert hat. Kräpelin kommt nach eingehender Überlegung zu dem Schluss, dass der Paralyse nur eine durch ein Gift bedingte schwere allgemeine Ernährungsstörung zugrunde liege. Darauf weisen seiner Ansicht nach die trophischen Störungen, die tiefgreifenden Organschädigungen, die Temperaturschwankungen usw. mit aller Sicherheit hin. Die Hirnerkrankung stelle nur eine Teilerscheinung, und zwar die wichtigste und auffallendste, der allgemeinen Ernährungsstörung dar. Kein Gebiet des Organismus sei gegenüber der Wirkung des Giftes völlig unverletzlich, doch beständen hinsichtlich der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Gewebe vielfache Unterschiede. Kräpelin bemerkt schliesslich, dass seine Auffassung der Krankheit dieselbe in nahe Beziehungen zum Myxödem und weiterhin zum Diabetes, zur Osteomalacie und zur Akromegalie bringe.

Die Kräpelinsche Theorie nimmt der Paralyse viel von dem Rätselhaften, das ihr bei oberflächlicher Betrachtung anzuhaften scheint, doch führt auch sie uns noch nicht zum letzten Ende. Und dem nie sich bescheidenden Zweifler drängen sich alsbald die schwerwiegenden Fragen auf: Welcher Art ist das supponierte krankmachende Gift? Woher stammt es? Wie gelangt es in den Kreislauf? — Um uns auf diesem schwierigen Gebiete weiter zu orientieren, fassen wir zunächst einmal ins Auge, was Grawitz über das Zustandekommen der „organischen Marasmen“, also der infolge fehlerhafter Organfunktion entstehenden schweren Ernährungsstörungen, gesagt hat. Grawitz

führt aus, dass mechanische Wechselbeziehungen, wie z. B. bei der Tätigkeit des Muskelsystems, den Gesamtorganismus in eingreifender Weise beeinflussen können. Diese mechanischen Wirkungen scheiden für die Betrachtung unserer Fälle naturgemäss von vornherein aus. Weiterhin denkt Grawitz an die nervösen Beziehungen, welche die einzelnen Organe miteinander verknüpfen und deren Schädigungen den Organismus in schwerster Weise beeinträchtigen können. Jedoch haben wir bereits weiter oben gesehen, dass für die Paralyse die Vorstellung einer Beeinträchtigung nervöser Beziehungen, soweit sie überhaupt hier angewandt werden kann, das Wesen des Krankheitsprozesses nicht erschöpft. Somit bleibt uns zu einer begründeten Erklärung des „cerebralen“ Marasmus nur noch die dritte Möglichkeit, die Grawitz übrigens an erster Stelle erwähnt, nämlich die Theorie von der inneren Sekretion. — Der geniale Gedanke Brown-Séquards, dass die einzelnen Organe bestimmte chemische Stoffe in den Blutstrom sezernieren und hierdurch gegenseitig sich beeinflussen, bedeutete für die Medizin eine Errungenschaft von heute noch unübersehbarer Tragweite; eine neue Welt schien sich dem rastlos ringenden Forschergeist zu eröffnen. In jüngster Zeit hat sich das Studium der inneren Sekretion vornehmlich auf eine Anzahl gewisser Drüsen konzentriert, die in ganz besonderem Maße mit dieser Fähigkeit ausgestattet sind und die man unter den Namen der Blut- und Stoffwechseldrüsen zusammengefasst hat. Waren anfangs nur die Schilddrüse, die Hypophysis, das Pankreas, die Nebennieren und die Keimdrüsen als Glieder dieses merkwürdigen Systems bekannt, so haben die Forschungsergebnisse der letzten Jahre die Leber, die Nieren, die Thymus, die Zirbeldrüse, den Uterus und die Placenta in den Bereich der inneren Sekretion gezogen, aus dem ursprünglich so einfach erscheinenden Mechanismus ist ein kompliziertes, äusserst kunstvoll zusammengefügtes Werk geworden! Die spezifischen Sekrete der Blutdrüsen, die Hormone, wie Bayliss und Starling sie genannt haben, sind für den normalen Ablauf der Stoffwechselvorgänge von grundlegender Bedeutung; Klinik und Experiment haben gelehrt, dass bei gestörter innerer Sekretion, sowohl bei vermehrter wie bei verminderter Produktion der Hormone, schwere Krankheitsprozesse entstehen können. Auf diesem Boden erwachsen die tiefgreifenden Ernährungsstörungen des Organismus, wie sie uns im Diabetes, im Basedow, im Myxödem usw. immer wieder vor Augen traten; gerade hier erkennen wir in vollem Umfang die verhängnisvollen Wirkungen der *functio laesa*, die in keiner Weise mit den etwa nachzuweisenden anatomischen Veränderungen allein zu erklären sind.

Also diese dritte soeben dargestellte Möglichkeit, d. h. die gegen-

seitige Beeinflussung der Körperorgane durch bestimmte chemische Produkte oder vielmehr die Beeinträchtigung dieser chemischen Korrelationsvorgänge soll uns zu einer folgerichtigen Beurteilung des cerebralen Marasmus verhelfen. — Denken wir nunmehr daran, wie Kräpelin bereits die nahe Verwandtschaft der Paralyse mit dem Myxödem, Diabetes usw. hervorgehoben hat, so finden wir hier schon die Idee klar angedeutet, die wir im Folgenden entwickeln wollen: Wir möchten der Anschauung Ausdruck verleihen, dass es sich bei der Paralyse um eine den vorerwähnten Erkrankungen ähnelnde schwere Ernährungsstörung handeln könne, der eine irgendwie modifizierte Ausscheidung gewisser chemischer Produkte zugrunde liege; und das supponierte Gift, welches in den Kreislauf gelangt, durch den Blutstrom in die entferntesten Körpergebiete fortgeschwemmt wird und daselbst seine deletären Wirkungen entfaltet, das wären für uns eben diese spezifischen Sekrete, mögen sie nun — das bleibe fürs erste dahingestellt — an sich toxischer Natur oder aber im Übermaße abgeschieden, vielleicht auch abnorm vermindert sein und hierdurch die groben Schädigungen der Körpergewebe verursachen. In ihnen fänden wir, wollten wir an der einmal gewonnenen Vorstellung festhalten, einen Typus der Hormone wieder, jener Produkte der inneren Sekretion, die uns ihrer inneren Natur nach bisher noch fast völlig fremd geblieben, mit denen wir aber wie mit gegebenen Faktoren rechnen. — Aber wir werden, um unseren Spekulationen eine sichere Grundlage zu schaffen, uns weiter fragen müssen, wo denn diese spezifischen Sekrete gebildet werden, von welchen Stellen aus also das „Gift“ in den Kreislauf gelangt.

Nun weist uns unseres Erachtens der Charakter der Paralyse mit zwingender Gewalt auf das Gehirn als auf den primären Sitz des Leidens hin, der pathologische Hirnprozess bildet den Ausgangspunkt der Erkrankung. Wenn aber die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Zentralorgans, wie wir schon sahen, das Wesen der Krankheit uns nicht erschliessen können, so wird die Erkenntnis der pathologisch-physiologischen Alterationen uns vielleicht näher an das erwünschte Ziel bringen.

Die eingehenden anatomischen Untersuchungen Nissls und anderer Forscher haben gelehrt, dass bei der Paralyse ausgedehnte Rindenbezirke von tiefgreifenden Veränderungen betroffen werden. Von besonderem Interesse erscheinen für unsere Auffassung die Alterationen der Nervenzellen. Scheint die akute Schwellung der Zellen noch einer Rückbildung fähig, ermöglicht die Sklerose der Zelle noch ein längeres Fortbestehen bei allerdings schwer veränderter äusserer Form, so bewirkt die von Nissl sogenannte schwere Veränderung der Zelle wahrscheinlich ihren endgültigen Untergang; jedoch kann auch die akute

Schwellung sowie die Sklerose zur völligen Vernichtung der Zelle führen (Kräpelin). Jedenfalls geht die Paralyse mit einer ausgedehnten Zerstörung von Nervenzellen einher, und es erscheint im Hinblick auf die vorhin geäußerte Anschauung die Frage berechtigt, ob nicht vielleicht die Ausschaltung weiter Zellbezirke und hiermit der Fortfall etwaiger Zellsekrete in toxischem Sinne wirkt und die Erscheinungen des cerebralen Marasmus hervorruft. Dieser Hypothese wird man sofort den Einwand entgegenhalten, dass bei anderen Hirnerkrankungen ebenfalls umfangreiche Rindengebiete vernichtet werden, ohne dass ähnliche Ernährungsstörungen zur Beobachtung gelangen. — Jedoch liegt die entgegengesetzte Betrachtung vielleicht eher im Bereich der Möglichkeit. Bei dem tiefgreifenden Zerfall der Nervenzellen, wie ihn die Paralyse aufweist, gelangen die Stoffwechselprodukte eben dieser Zellen in abnorm reichlichen Mengen in Freiheit, überschwemmen den Kreislauf und erzeugen derart die geschilderten Schädigungen der Körpergewebe.

Man könnte vielleicht auch sich vorstellen, dass die ausgeschiedenen Zellsekrete nicht infolge einer Modifikation ihrer Quantität, sondern vielmehr ihrer Qualität zerstörend wirken, dass sie also mit einer besonderen Toxizität begabt sind. Schliesslich wäre auch eine Kombination beider Faktoren, gesteigerte Ausscheidung und erhöhte Toxizität, denkbar. Zusammenfassend könnten wir das Wesen der Krankheit ganz allgemein charakterisieren als eine Intoxikation, welche durch die schweren Funktionsstörungen der untergehenden Nervenzellen bedingt wird. — Wichtige und bedeutungsvolle Anhaltspunkte bieten für die hier durchgeführte Auffassung die paralytischen Anfälle. Gerade bei diesen drängt sich, wie schon Kräpelin betont, die Vorstellung einer Vergiftung des Organismus mit aller Macht auf. Nun hat Nissl (zit. nach Kräpelin) bei paralytischen Anfällen gelegentlich stürmischen Zerfall der Nervenzellen festgestellt, und Lissauer (zit. nach Kräpelin) erblickt in diesem geradezu die Grundlage paralytischer Anfälle. Den hier sich abspielenden anatomischen Vorgängen würde aber wohl der Gedanke einer plötzlich einsetzenden gesteigerten Ausscheidung von (giftigen?) Zellprodukten entsprechen, die, einmal in die Blutbahn eingebracht, nunmehr ihre toxischen Wirkungen vollauf zur Geltung bringen. Allerdings ist wiederholt derauf aufmerksam gemacht worden, dass paralytische Anfälle in ausgesprochenem Maße als örtliche Reizerscheinungen imponierten. Aber wir wissen ja zunächst, dass das Gehirn im allgemeinen ein sehr empfindliches Reagens gegenüber Störungen der inneren Sekretion darstellt — dafür bieten die schweren cerebralen Erscheinungen bei Erkrankungen der Schilddrüse und der Hypophyse unwiderlegliche Beweise. Weiterhin



aber dürfen wir mit Kräpelin annehmen, dass der Einfluss toxisch wirkender Stoffwechselprodukte an besonders schwer geschädigten Rindenbezirken in erster Linie sich geltend macht, wie ja überhaupt die paralytische Rindenerkrankung in ganz verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung zutage tritt.

In engem Zusammenhang mit den eben erörterten Fragen steht eine weitere Erscheinung, über die uns ebenfalls die anatomische Forschung nicht zur Genüge hat aufklären können, nämlich die Remissionen im Krankheitsverlauf der Paralyse. Mit vollster Sicherheit erweist die klinische Beobachtung, dass in der Entwicklung des Leidens weitgehende Nachlässe eintreten können: Die somatischen und psychischen Störungen gehen zurück, der Kranke beruhigt sich, gewinnt seine Körperkräfte wieder, wird arbeitsfähig und erlangt sogar eine gewisse Krankheitseinsicht. Bekanntlich sind auch einzelne Fälle „geheilter Paralyse“ beschrieben worden, in denen ein dauernder Stillstand des Leidens eingetreten sein soll. Mögen sich auch gerade für die letzterwähnten Fälle berechtigte Zweifel erheben und die Lösung der schwebenden Fragen erheblich komplizieren, an der Tatsache der Remissionen wird hierdurch nichts geändert; sie gehören zum eisernen Bestand der Paralyse. — Das Bestreben, die Ursachen dieser merkwürdigen klinischen Erscheinungen aufzudecken, führt uns zunächst zu der Frage: Wie weit kommen wir in der Beurteilung der remittierenden Paralysen mit einer rein anatomischen Auffassung? Wie vermögen wir uns vom anatomischen Standpunkt zu erklären, dass bei einer schweren Hirnerkrankung plötzliche Nachlässe eintreten können, während doch die Ausschaltung der erkrankten Rindenbezirke völlig gleich und unverändert geblieben ist, und wir wissen, dass einmal zerstörtes Nervengewebe nicht wieder ersetzt werden kann? Hier ist noch besonders hervorzuheben, das Alzheimer (zit. nach Kräpelin) bei Paralytikern, die in guten Remissionen starben, den typischen anatomischen Befund erheben konnte. Nun wird man allerdings einwenden können, dass die Möglichkeit eines vikariierenden Eintretens gesunder Hirngebiete in Betracht gezogen werden muss. Hierüber lässt sich jedoch bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nichts Sicheres aussagen. Es wäre übrigens ein so weitgehendes Einspringen anderer Hirnabschnitte zum mindesten recht auffällig. Merkwürdig erschiene auch in dieser Betrachtung die Tatsache, dass sich, wie Kräpelin ausführt, die Beruhigung bisweilen ziemlich schnell, „von einem Tag zum andern“, vollzieht. — Wir glauben, den Erfahrungen der Klinik am besten mit folgenden Erwägungen Rechnung tragen zu können: Die paralytische Hirnerkrankung macht auf einer bestimmten Entwicklungsstufe Halt. Hiermit aber hört der weitere Zerfall der Nerven-

zellen auf, und nun schwindet naturgemäss die durch Stoffwechselprodukte der untergehenden Nervenzellen erzeugte Intoxikation. Auch Kräpelin hat schon einem ähnlichen Gedanken Ausdruck gegeben, indem er sagt, dass in der Entstehung des Giftes zeitweise ein Stillstand eintrete, während zu anderer Zeit das Gift wieder in reichlichen Mengen dem Organismus zugeführt werde.

Wir haben das Gebiet der progressiven Paralyse ausführlicher abgehandelt, weil gerade diese Erkrankung für die Beurteilung unseres Problems von hervorragender Bedeutung erscheint und sich an ihr alle das Thema berührenden Fragen mühelos erläutern lassen. Durchstreifen wir noch einmal kurz das weite Feld der psychischen Erkrankungen, um neue Gesichtspunkte für die hier dargelegte Hypothese zu gewinnen. Zunächst die *Dementia praecox*! Auf die hier auftretenden erheblichen Körpergewichtsschwankungen wurde bereits früher aufmerksam gemacht. Es sei weiterhin der Anfälle bei *Dementia praecox* gedacht, die in ihrem Charakter an den der paralytischen erinnern, wenngleich sie im allgemeinen leichter Natur sind. Von besonderer Wichtigkeit erscheinen uns die verschiedentlich sich zeigenden vasomotorischen Störungen, Schwellungen der Schilddrüse, Ausbleiben oder Unregelmässigkeiten der Menstruation. Alle diese Symptome scheinen wiederum auf eine allgemeine Ernährungsstörung des Organismus hinzudeuten. Besonderes Gewicht ist auf die Schwellungen der Schilddrüse und die Anomalien der Keimdrüsenfunktion zu legen, weil hier ja die Beeinträchtigung der innersekretorischen Funktionen deutlich zum Ausdruck kommt. Bemerkenswert sind schliesslich unter diesem Gesichtswinkel auch die Beziehungen der Krankheit zum Entwicklungsalter, also zu einem Lebensabschnitt, in dem gerade die mächtigen Impulse der innersekretorischen Tätigkeit der Keimdrüsen ausgelöst werden. Kräpelin denkt bei der *Dementia praecox* an eine Selbstvergiftung des Organismus, die möglicherweise in irgend einem Zusammenhang mit Vorgängen in den Geschlechtsorganen stehen könnte. Unserer Meinung nach ist auf Grund der vorerwähnten Symptome die Möglichkeit gegeben, diese Vergiftung des Körpers auf schwere Funktionsstörungen der Hirnnervenzellen zu beziehen, die im weiteren Verlaufe korrelative Störungen der Schilddrüsen- und Keimdrüsenfunktionen herbeiführen.

Die beträchtlichen Gewichtsverluste in den einzelnen Anfällen des manisch-depressiven Irreseins haben bereits früher den Gedanken an eine Beeinträchtigung der normalen Stoffwechselfunktionen wachgerufen; vielleicht lassen sich auch sie auf die nun schon mehrfach besprochenen Funktionsanomalien zurückführen.

Wir brechen an dieser Stelle unsere Betrachtungen aus dem

Gebiete der Pathologie ab und wollen versuchen, vermittelt der hier gewonnenen Ergebnisse zu irgend welchen Schlüssen hinsichtlich des Verhaltens der normalen Hirnfunktionen zu gelangen. — Die jeweilige physiologische Funktion eines Organs wird am sichersten aus den pathologischen Veränderungen derselben erkannt — dafür liefern uns gerade die an den Drüsen mit innerer Sekretion gemachten Erfahrungen überzeugende Beweise. Welchen grandiosen Fortschritt verdanken nicht die Anschauungen, welche wir uns heutzutage über die Bedeutung des Pankreas, der Schilddrüse usw. gebildet haben, der Pathologie dieser Organe oder dem die pathologischen Bedingungen nachahmenden Experiment! Durchdrungen von der Wichtigkeit dieser Erkenntnis, haben wir uns für unseren speziellen Fall die Frage vorzulegen, deren Berechtigung wir aus den ausführlich erörterten Erscheinungen des Marasmus bei Hirnerkrankungen herleiten: Kommt dem gesamten Gehirn oder grösseren Hirnabschnitten normaliter die Fähigkeit der inneren Sekretion zu, d. h. müssen wir in der Physiologie mit der Möglichkeit rechnen, dass gewisse Produkte der Hirngewebe in den Blutstrom sezerniert werden, die den Gesamtstoffwechsel wirksam beeinflussen? Unseres Erachtens muss diese Frage bejaht werden, es muss bei Berücksichtigung der aus der Pathologie gewonnenen Erfahrungen die begründete Möglichkeit gegeben werden, dass nicht etwa nur Hypophysis und Epiphysis, sondern ausgedehnte Hirnbezirke mit der Fähigkeit der inneren Sekretion ausgestattet sind.

Lassen sich aber nun für eine derartige Behauptung, die gewiss a priori seltsam erscheinen mag, positive Beweise anführen? Denn, wird man mir mit Recht sagen, die Erfahrungen der Pathologie geben uns nur Indizien an die Hand, sie sind aber nicht als zwingende Argumente für die innere Sekretion des Gehirns anzuerkennen. Auf diesen Einwand möchte ich antworten, dass für einen echten Hirnteil die innere Sekretion so gut wie erwiesen ist, und zwar für den Hinterlappen der Hypophyse. Der Hypophysenhinterlappen, der beim Menschen zu einem recht unansehnlichen Gebilde reduziert ist, gehört als unmittelbare Fortsetzung des Infundibulum dem Gehirn an. Von früheren Autoren wurde er vielfach als rudimentäres Organ betrachtet; erst neuere Forschungen haben seine Bedeutung vollauf gewürdigt und vor allem seine innigen Beziehungen zum Zirkulationsapparat aufgedeckt. Durch zahlreiche Versuche ist festgestellt worden, dass ein Hypophysenextrakt den Blutdruck steigert. Diese Funktion kommt, wie das Experiment gelehrt hat, ausschliesslich dem Hinterlappen zu. Die Wirkung ist ähnlich der des Adrenalins, nur weniger intensiv. Es ist im Hinblick hierauf schon mehrfach ausgesprochen worden, dass dem Hinterlappen in gleicher Weise wie auch dem Vorderlappen die

Qualität einer Drüse zuerkannt werden müsse. — Ferner weise ich darauf hin, dass sämtliche Autoren, welche die Toxizität der Hypophyse geprüft haben, dieselbe einzig und allein dem Hinterlappen zuschreiben. Schliesslich möchte ich als Beweise für die autonome Stellung des Hinterlappens anführen, dass Crowe, Cushing und Homans <sup>1)</sup> nach dessen operativer Entfernung bei Hunden Erregungszustände, Konvulsionen und einen leichten Grad von Erotomanie festgestellt haben.

Es ist nun von schwerwiegender Bedeutung, dass Herring (zit. nach Crowe, Cushing und Homans) in der Pars nervosa der Hypophysis das Vorkommen von hyalinen Körperchen beschrieben hat, die er als das anatomische Korrelat der supponierten inneren Sekretion des Hinterlappens ansieht. Crowe, Cushing und Homans haben in ihren Untersuchungen das Vorhandensein dieser hyalinen Körperchen, deren Ursprung wahrscheinlich in Zellen der Pars nervosa zu suchen ist, vollauf bestätigt. Sie fanden bei manchen ihrer operierten Tiere den Hinterlappen geradezu überfüllt mit diesen eigenartigen Produkten; auch konnten sie gleich Herring das Wandern dieser Körperchen nach dem Infundibulum zu nachweisen und sahen in einzelnen Fällen, wie sie in die Höhle des 3. Ventrikels ausgeschieden wurden. Eine weitere Bestätigung dieser Befunde würde den endgültigen Beweis für die innersekretorische Tätigkeit des Hinterlappens erbringen.

Nun meine ich aber: Wenn für einen echten Hirnteil anatomisch und physiologisch die innere Sekretion mit grösster Wahrscheinlichkeit erwiesen ist, wenn andererseits gewisse Erfahrungen in der Hirnpathologie auf die Möglichkeit einer Störung innersekretorischer Vorgänge im Gehirn hindeuten, so muss auch der Wahrscheinlichkeit Raum gegeben werden, dass dem gesamten Gehirn oder grösseren Hirnabschnitten normalerweise die Fähigkeit der inneren Sekretion zukomme. Freilich werden erst weitere Forschungen zu zeigen haben, inwieweit diese Hypothese sicher begründet ist; sie werden vor allem sich auch mit der Frage zu befassen haben, welchen Hirnteilen diese Fähigkeit besonders zugeschrieben werden muss. Meiner Meinung nach lässt sich heute nur sagen, dass, wenn tatsächlich eine innere Sekretion des Gehirns existiert, sie auf die graue Substanz als auf die Trägerin der Nervenzellen beschränkt und somit ganz überwiegend an die Hirnrinde gebunden sein muss.

Diese Erkenntnis müsste eine prinzipielle Bedeutung nicht nur für den Physiologen erlangen, sondern würde auch auf das so dunkle

1) Crowe, Cushing and Homans, Experimental Hypophysectomy. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. 1910. Vol. XXI. No. 230.

Gebiet der Hirnpathologie ein helles, klärendes Licht werfen. Es sei mir gestattet, hierauf noch mit einigen Worten zurückzukommen. Schon Ehrlich<sup>1)</sup> hat in einem anlässlich der Verleihung des Nobelpreises gehaltenen Vortrage betont, dass wir in der Betrachtung des allbeherrschenden Zellproblems bis zu einem gewissen Abschnitt gelangt seien. Das, was das Mikroskop uns sagen konnte, nähert sich seinem Ende. Hiermit aber hört die anatomische Betrachtungsweise auf, und es ist nunmehr — so führt Ehrlich aus — die Zeit gekommen, in den feinsten Chemismus der Zelle einzudringen und den Vollbegriff der Zelle in eine Anzahl von Partialfunktionen zu zerlegen. — Wenn wir, zu dem speziellen Gebiet der Hirnpathologie zurückkehrend, bedenken, dass trotz unausgesetzter, rastloser Arbeit die anatomische Forschung für eine gewisse Gruppe von Krankheiten — ich erinnere hier vor allem an die Epilepsie einerseits, an die Dementia praecox andererseits — uns noch keine typischen Krankheitsbilder hat schaffen können, so werden wir uns mit Recht fragen: Wird denn überhaupt das Mikroskop letzten Endes dazu berufen sein, uns das Wesen dieser Krankheiten aufzuhellen? Und selbst zugegeben, es gelänge den eifrigsten Bemühungen für die einzelnen Hirnerkrankungen sichere und typische Hirnveränderungen darzustellen, so bleibt noch immer die zweite schwerwiegende Frage, die wir uns bei der Paralyse stellten: Vermag uns das anatomische Hirnbild auch wirklich eine kausale Deutung des Krankheitsprozesses und seiner Teilerscheinungen zu geben? Sind gewisse Hirnerkrankungen überhaupt von anatomischen Gesichtspunkten aus fassbar? Diese Gedanken mögen unsere Aufmerksamkeit für einige Augenblicke auf die genuine Epilepsie und die ihr nahe verwandte Migräne lenken.

Könnten hier greifbare anatomische Unterlagen uns völligen Aufschluss erteilen über die Periodizität der Anfälle mit den dazwischenliegenden Stadien körperlicher Gesundheit? Scheint nicht viel eher den Verhältnissen entsprechend eine Vorstellung, die besagte, dass im Blute allmählich sich anhäufende Stoffwechselprodukte für gewisse Hirnteile einen periodisch anschwellenden Reiz bilden, der auf seiner höchsten Stufe zur Entladung im Anfall führt? Und wiederum betonen wir, hieran anknüpfend, dass die schweren trophischen Störungen und Organschädigungen bei Paralyse, die Körpergewichtsschwankungen bei einzelnen Psychosen (manisch-depressives Irresein, Dementia praecox) einer anatomischen Erklärung kaum zugänglich sind. Ja, einzelne Symptome bei Paralyse und bei Dementia praecox lassen direkt einen

1) Ehrlich, Über Partialfunktionen der Zelle. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 5.

engeren Zusammenhang mit Störungen des Blutdrüsensystems scharf hervortreten. — Schliesslich soll noch einmal der Klarheit halber gesagt werden: Die krankheitsauslösende Noxe braucht sich nicht lediglich in einer Quantitätsveränderung der spezifischen Zellsekrete — gesteigerte oder verminderte Ausscheidung — zu manifestieren, sondern vielleicht auch in einer Modifikation ihrer Qualität, die sich als gesteigerte Toxizität dokumentieren mag.

Ich bin mir wohl bewusst, dass ich in den vorstehenden Ausführungen nur die groben Umrisse einer hypothetischen Anschauung entworfen habe, deren genaues Bild zu zeichnen nur weiterem sorgfältigen Bemühen gelingen kann. Die Unzulänglichkeit der anatomischen Begründung für eine Reihe von Hirnerkrankungen zwingt uns, andere Wege einzuschlagen, um zu einer logischen Beurteilung dieser Krankheitszustände zu gelangen.

Wenn uns die moderne Wissenschaft gezeigt hat, dass ein gründliches Erfassen aller normalen und krankhaften Vorgänge nicht nur durch die genaue Zergliederung des Baues der Zelle, sondern erst voll und ganz durch die Erforschung ihrer Partialfunktionen vermittelt werde, so sind auch wir verpflichtet, uns dieser Erkenntnis zu fügen. Wir müssen versuchen in die Partialfunktionen der Nervenzellen einzudringen, um auf diese Weise den Gesichtskreis unserer Anschauungen über das Wesen normaler und pathologischer Hirnprozesse zu erweitern. Und so wird uns vielleicht einmal, die wir auf neuen Bahnen vorwärtsstreben, die Lehre von der inneren Sekretion den Schleier hinwegnehmen von alten Problemen, um deren Lösung wir uns bisher vergeblich bemüht.

---

Anmerkung bei der Korrektur: Die innere Sekretion des Hypophysenhinterlappens ist inzwischen in einer weiteren Arbeit von Cushing und Goetsch (Concerning the secretion of the infundibular lobe usw., *Americ. Journal of Physiology*, November 1910) wohl einwandsfrei erwiesen worden. — Den Gedanken an eine innere Sekretion der Hirnzellen finde ich, allerdings in ganz anderem Zusammenhang, in einer Arbeit von Salmon (*L'hypersomnie*, *Rev. de Médecine* 1910) angedeutet. Auch ist dort die Hypothese ausgesprochen, dass in der chromatischen Substanz der Ganglienzellen möglicherweise die gesuchten spezifischen Zellsekrete zu sehen seien.

Aus der zweiten med. Klinik des königl. Seraphimerlazarethes  
zu Stockholm.

## Einige Fälle von lokalisierten Gehirnaffektionen.<sup>1)</sup>

Von

**Arnold Josefson,**

Dozent der intern. Medizin.

(Mit 7 Abbildungen.)

### I. Dissoziierte Lähmung der unteren Extremität (Typ Wernicke). Tumor im Zentrum des Beines.

Johann A., 26 Jahre, Gerber.

Anamnese (Juni 1908). Keine Heredität für Nervenkrankheiten. Der Vater des Patienten starb vor 10 Jahren, wahrscheinlich an Tuberkulose; seine Mutter lebt und ist nie krank gewesen. Bei den Eltern keine Lues. Von den 9 Geschwistern des Patienten leben 8 ganz gesund; ein Bruder starb Herbst 1908 an Tuberkulose.

Der Patient blieb bis zu dem 14. Jahre in seinem Heim, wo alles für ihn gut war. Zu dieser Zeit kam er in Dienst und musste jetzt viel arbeiten. Während dieser Zeit bekam er die hier unten beschriebenen Anfälle von Verlust des Bewusstseins und Zuckungen. Schon nach einem halben Jahre kehrte er wieder nach Hause zurück und erst im Alter von zwanzig Jahren nahm er sich wieder eine Stelle. Die Arbeit war auch jetzt schwer, aber er vertrug sie jetzt besser. Seitdem hat er mit verschiedenen Sachen gearbeitet und jetzt ist er seit 2 Jahren Gerber gewesen. Die hygienischen Verhältnisse sind während der letzten Jahre befriedigend gewesen.

Sehr selten hat er Alkohol getrunken. Keine venerische Infektion.

Seit einem Jahr ist er verheiratet. Die Frau und sein einziges Kind ganz gesund.

Als Kind war der Patient ganz gesund und er soll nie an irgendwelcher Infektionskrankheit gelitten haben. Immer, besonders als Kind, war er leicht erschrocken; Konvulsionen kamen aber nicht vor.

Ungefähr 14 Jahre alt, zu welcher Zeit er zum ersten Male Dienst genommen hatte, begannen Anfälle mit Zuckungen und Verlust des Bewusstseins bei ihm aufzutreten. Er erinnert sich keiner besonderen Ursache zu diesen Anfällen, wenn nicht möglicherweise seine strenge Arbeit; psychisches Trauma war zu der Zeit nicht vorgekommen, wohl aber soll er zur selben Zeit, als die Anfälle auftraten, herumgefallen sein und den oberen Teil der Stirn auf die Erde geschlagen haben. Er hat dabei „das Bewusstsein

1) In der schwedischen ärztlichen Gesellschaft 1908 vorgetragen.

nicht verloren, fühlte sich aber wie in Verwirrung“. Er glaubt nicht, dass die Zuckungen in unmittelbarem Anschlusse zu diesem Ergebnisse aufgetreten sind.

Vor den Anfällen hatte der Mann ein eigentümliches Gefühl, welches zwischen den Schultern begann und längs dem Rücken in die Arme ausstrahlte. Zuweilen blieb es mit diesem Gefühl, aber zuweilen wurde es von Zuckungen begleitet. Diese traten entweder nur in der rechten Körperhälfte auf oder waren doppelseitig. Im ersten Falle waren sie schwächer und hatten mehr den Charakter eines feinen Zitterns. Das Bewusstsein war dabei nie getrübt; hatte er Gelegenheit sich zu stützen, konnte er aufrecht stehen bleiben. Waren die Zuckungen aber doppelseitig, waren sie immer stärker in der rechten Seite. Stets musste er in solchen Fällen sich hinlegen, und die vorangehende Aura diente dann als Fingerzeig. Nie dauerte ein Anfall mehr als 5 Minuten und das Bewusstsein war gewöhnlicherweise klar. Waren sie aber heftiger, so wurde er schon nach einer Minute bewusstlos und kam erst nach 3—4 Minuten wieder zu sich. Er kann nicht sicher sagen, ob das oben erwähnte Trauma ihn vor dem ersten Anfall getroffen hat.

Nach den Anfällen fühlte sich der Patient müde und die rechte Seite war „schlaff“. Er hatte aber kein Bedürfnis zu schlafen, hatte kein Kopfweg weder vor noch nach den Anfällen, hat sich während der Anfälle nie geschädigt, sondern ging gewöhnlicherweise unmittelbar nach dem Anfall aus. Kein Zungenbiss, kein Schaum vor dem Munde. Nie Incontinentia urinae sive alvi.

Einmal nach einer sehr schweren Arbeit kamen 3 Anfälle während einer Stunde; ein anderes Mal kam ein Anfall unmittelbar, nachdem er sich erschrocken hatte. Übrigens kennt er keine die Anfälle verursachenden Momente.

Die Anfälle setzten während ungefähr 7 Jahre fort, nahmen nach und nach in Frequenz ab, besonders nach kombinierter Brunnen-Brombehandlung einige Jahre. Während der letzten 5 Jahre ein einziger Anfall (vor 3 Jahren). Fortwährend hat er aber das eigentümliche Gefühl im Rücken.

Von diesen Anfällen abgesehen, ist der Patient immer gesund gewesen. Seine Arbeit, obwohl eine recht schwere, ging immer leicht. Appetit und Schlaf waren immer gut. Stuhl normal.

Den Anfang seiner jetzigen Krankheit datiert er von Weihnachten 1907, zu welcher Zeit er eines Tages seinen rechten Fuss schwer schädigte. Ein zirka zwei Ton schwerer Motor fiel dabei über denselben. Zeichen eines äusseren Schadens zeigten sich nicht. Schon am folgenden Tag konnte er wieder arbeiten und, von einer geringen Schmerzhaftigkeit abgesehen, hatte er keine Beschwerden vom Fusse.

Ungefähr eine Woche nach diesem Ereignisse bemerkte er, dass es ihm schwer war den rechten Fuss zu steuern. Allmählich fing daneben das rechte Bein an steif zu werden; beim Gehen schleppten die rechte Fussspitze und der äussere Fussrand am Boden nach und zur selben Zeit fühlte er sich schwächer im rechten Bein. Keine Schmerzen oder Parästhesien. Die Funktionen der Blase und des Darmes ungestört.

Im Krankenhause 2. VI. 1908 aufgenommen.

Status praesens. 7.—13. Juni (verkürzt). Guter Schlaf, afebrile



Temperatur, Puls = 80—90. Keine anderen subjektiven Symptome als Schwäche im rechten Fuss und Schwierigkeit ihn zu steuern.

Keine psychische Störungen; Sprache tadellos.

Von den Kranialnerven keine Störungen mit Ausnahme eines leichten Nystagmus nach beiden Seiten.

Spinalnerven: Aktive Beweglichkeit überall normal. Dynamometer rechts und links = 55. Das rechte Bein deutlich schwächer als das linke. Die Kraft im rechten Bein unbedeutend verringert in den Extensoren, Adduktoren und Auswärtsrotatoren der Hüfte, in den Extensoren des Unterbeins und Plantarflexoren des Fusses. Viel geringer ist die Kraft in den Flexoren, Abduktoren und Einwärtsrollern der Hüfte, in den Flexoren des Unterbeins und Dorsalflexoren und Pronatoren des Fusses.

Koordination. Die rechte Ferse wird mit geringer Präzision auf das linke Knie gesetzt; die Bewegungen werden gross und etwas ziellos, und man merkt, wie schwer es ihm fällt, den rechten Fuss zu steuern. Kein Intentionstremor.

Keine Zuckungen; kein Tremor. Das rechte Bein zeigt vermehrten Tonus bei raschen passiven Bewegungen.

Die Muskulatur des rechten Beines schlaffer und schmaler im Umkreis als diejenige des linken. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln, besonders am rechten Beine, erhöht. Die elektrische Erregbarkeit normal.

Beim Gang hält der Kranke das rechte Bein beinahe vollständig steif. Besonders wenn er Schuhe anhat, schleppen die Spitze und die äussere Fläche des rechten Fusses am Boden. Der rechte Fuss wird dabei etwas unsicher vorwärts geworfen, ein Verhältnis, das am besten hervortritt, wenn der Takt des Ganges beschleunigt wird oder er psychisch alteriert wird. Romberg unsicher.

Die Sensibilität ganz normal. Die Patellarreflexe besonders rechts gesteigert. Andeutung von Patellarklonus rechts. Die Achillessehnenreflexe gesteigert. Die Triceps-, Biceps- und Ulnarreflexe beiderseits schwach, so auch die Fusssohlenreflexe. Am rechten Fuss ist Babinski vorhanden. Fussklonus an der rechten, zuweilen auch an der linken Seite. Bauchreflexe fehlen rechts; links sind sie schwach. Die Kremasterreflexe normal.

Der rechte Fuss kälter als der linke.

Der Schädel ohne andere Veränderungen nur dass ein leichter Tympanismus im vorderen linken Teile der Scheitelregion wahrgenommen wird.

Keine Veränderungen der inneren Organe. Harn frei. Deutliche Dermatographie. Behandlung: Jodet, kalie.

Aus den Tagesnotizen vom 2. VII. 1908. Bei meiner Demonstration des Patienten wird die Diagnose gestellt (s. unten): Erkrankung im Zentrum des rechten Beines, wahrscheinlich Tumor. Der Patient verlässt das Krankenhaus unge bessert am 11. VII. 08 mit dem Bescheide, nach einem Monat zurückzukommen, um operiert zu werden.

9. VIII. 1908 kam er wieder zu mir. Nachdem er das Krankenhaus verlassen hatte, war sein Zustand im grossen ganzen unverändert geblieben. Die Schwäche des Beines wie früher, keine Zuckungen oder Parästhesien. Das Bein ist im allgemeinen nicht steif gewesen, mit Ausnahme von den Zufällen, wo er erregt oder ärgerlich gewesen ist. Zuweilen wird er von leichtem tiefsitzenden Kopfweg gestört. Erbrechen oder Ekel sind nicht vorgekommen. Sinn und Erinnerung wie früher: keine Veränderung der

sexuellen Potenz gegen früher. Anfälle sind zwar nicht vorgekommen; wie früher hat er aber zuweilen ein „geringes Gefühl“ im Rücken, das von Schwäche im Bein begleitet wird. Sein Zustand heute wie vorher, nur zeigen die Augen doppelseitige Papillitis incipiens. Erst am

14. IX. 08 folgte er meinem Rat, die chirurgische Abteilung aufzusuchen. Seit seinem letzten Besuche bei mir hatte er noch zwei Wochen gearbeitet, ohne Verschlimmerung zu fühlen. Einen Tag, nachdem er zirka 5 Stunden in einem Wagen herumgeschaukelt hatte, nahm sein Kopfweh tüchtig zu. Den nächsten Tag wurde es ihm beim Aufsteigen aus dem Bette so schwindlig, dass er nicht wusste, wo er war, und gleichzeitig fühlte er starken Ekel. „Er fühlte es, wie eine Beule im Kopfe zerspringen wollte.“ Das Kopfweh ist seitdem sehr viel stärker geworden und sein Sehvermögen — früher ganz gut — ist besonders links deutlich verringert worden.

Bis gestern Nachmittag kamen keine Anfälle vor. Jetzt kam aber ein solcher, der von Bewusstlosigkeit begleitet war. Später abends, als er zu Bett lag, kam noch einer. Bewusstlosigkeit und Zuckungen im rechten Beine während ungefähr 5 Minuten. Während der letzten Zeit zunehmende Schwäche in Arm und Bein rechts. Keine Fröste, kein Fieber, keine Abmagerung.

Status praesens 14. IX. 08. Die Schwäche im Bein noch grösser wie vorher, besonders in den Abduktoren der Hüfte, Flexoren des Knies und Dorsalflexoren des Fusses. Schwäche in den Hebern der Schulter, in den Extensoren des Ellenbogen- und Handgelenkes; grobe Kraft in der rechten Hand viel geringer als links. Besonders tritt diese Schwäche in den Extensoren hervor. Die Reflexe wie früher; nur ist jetzt auch der rechte Tricepsreflex gesteigert. Die Sensibilität und Stereognosis ohne Besonderheit.

16. IX. 08. Heute sehr benommen. Starkes Kopfweh. Die Bulbi oculorum etwas prominent. Facialis ohne Störungen; die Zunge deviiert vielleicht nach rechts. Doppelbilder gerade vorwärts. Puls 68, unregelmässig.

Operation (Professor J. Berg). Ungefähr 5 Minuten vor der Operation hörte die Atmung auf, während der Puls noch gut und langsam schlug. Erst nach der Eröffnung der Dura begann er von selbst zu atmen. Bei dem Versuch, den Tumor stumpf von dem corticalen Gewebe abzugrenzen, zerbrach die dünne Geschwulsthülle und ein Löffel vollständig klarer, stark gelber Flüssigkeit quoll hervor. Die cystische Höhle streckte sich in die Tiefe des Grosshirns, so dass man sogar an eine Kommunikation mit dem Lateralventrikel dachte, obschon die Wand der Höhle in der Bedingung nichts Charakteristisches zeigte. Exstirpation des Tumors wurde als unmöglich nicht versucht. Der Sinus longitudinalis wurde bei der Operation ladiert.

Exitus den zweiten Tag nach der Operation am 18. IX. 08; die Temperatur stieg bis 41°.

Bei der Sektion zeigte sich (siehe Fig. 1) im oberen Viertel des Gyrus centralis anterior ein gut mandarinengrosser Tumor. Nach hinten nimmt er mit einem sehr kleinen Teile das oberste Stück des Gyrus parietalis superior ein. Vom Gyrus central. ant. zieht die Geschwulst über auf die mediale Gehirnrinde, wo sie im Gyrus paracentralis belegen ist (Fig. 2). Von dem letzteren nimmt der Tumor ungefähr die vorderen zwei Drittel ein und lässt das hintere Drittel frei. Nach unten reicht er vorn bis zu dem

**Sulcus calloso-marginalis.** Die Schnittfläche zeigt einen im allgemeinen oval abgerundeten Tumor, welcher nach innen bis an den vorderen Teil des Corpus callosum reicht. Corpus callosum wird durch den Tumor in dem Grade zusammengedrückt, dass der untere Pol an einer Stelle nur 4 mm oberhalb des Ventrikels liegt. Der Tumor misst von oben nach unten 5,5 cm und in Breite 2,7 cm. Die Schnittfläche des Tumors ist uneben, rauh und von ganz frischen Blutungen durchsetzt. Nach aussen wird die

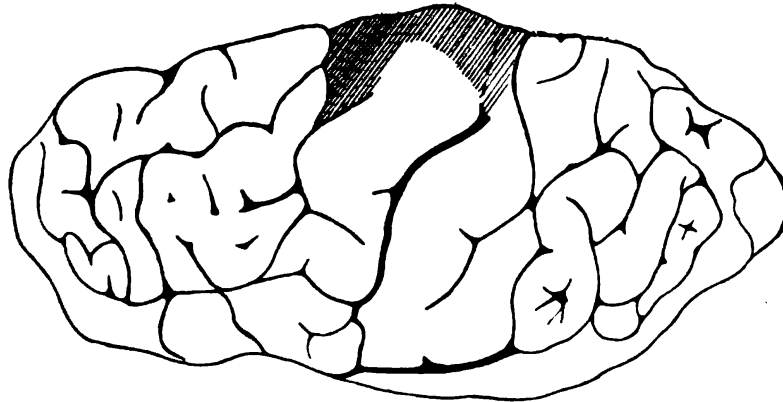


Fig. 1.

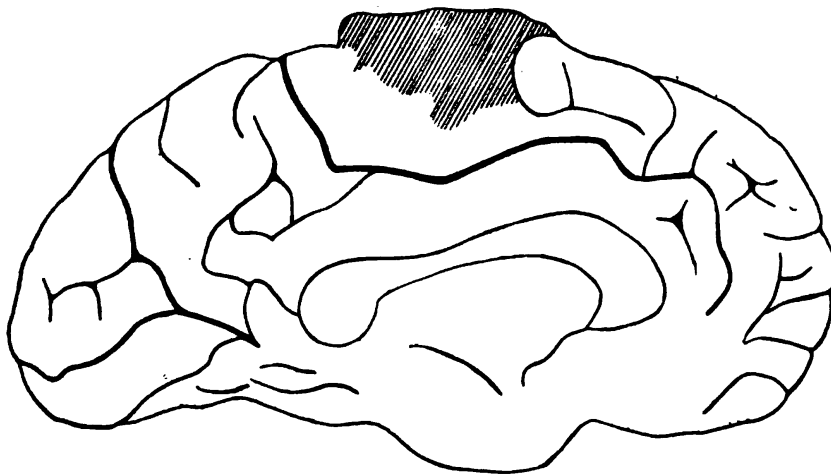


Fig. 2.

Geschwulst im allgemeinen von einer fibrösen Kapsel begrenzt, so dass man sie zu grossem Teile leicht aus der Gehirnsubstanz ausschälen kann (Fig. 3). — Isolierpräparate von der Innenseite der Kapsel zeigen keine Ependymzellen. — Im unteren Teile der Geschwulst trifft man eine auf der Schnittfläche nussgrosse Höhle, welche in eine grössere solche (Cyste) hereinführt. Keine Kommunikation mit dem Ventrikel zu finden. Grösstenteils liegt der Tumor sub cortice; nur an der höchsten Wölbung der Konvexität tritt er durch die hier zerstörte Rinde hervor (Artefakt).

Schnitte werden zentimeterweise durch das Gehirn gelegt. Es zeigt sich dann, dass der Tumor streng zu den Gyri centrales lokalisiert ist.

Nach vorne dringt er nicht in den Gyri frontal. ein und nach hinten zieht er nur in den obersten Lagen in den Gyrus central. post. und nur oberflächlich einige Zentimeter in den Gyrus parietal. sup. In der Tiefe dringt er am längsten in dem schon beschriebenen Schnitte; in übrigen Schnitten kürzer und kürzer, je weiter man sich vom Gyr. central. anter. entfernt.

Die Geschwulst ist ein nur nach hinten nicht wohl abgegrenztes cystisches Gliom.



Fig. 3.

Epikrise: Diejenigen Symptome, welche besondere Aufmerksamkeit erweckten, waren die Motilitätsstörungen und die Anfälle, welche im Alter von 14—21 Jahren vorkamen, aber während der fünf letzten Jahre im grossen ganzen nicht aufgetreten waren.

Ungefähr eine Woche nachdem der Patient seinen rechten Fuss tüchtig geschädigt hatte, trat so allmählich eine reine Monoparese im rechten Bein auf. Ein halbes Jahr nach diesem Ereignis kam der Mann unter meine Behandlung.

Vom Anfang an wurde beim Manne infolge der Ähnlichkeit des

paretischen Ganges mit demjenigen des Hemiplegikers ein organischer Schaden der Pyramidenbahn angenommen. Der Monoparese eo ipso wegen dachte ich an eine Läsion oberhalb der Capsula interna. Für eine traumatische Neurose fand ich keine andere Stütze als das auch bei organischen Cerebralaaffektionen nicht ungewöhnliche Auslösen der Symptome im Zusammenhang mit Trauma.

Bei der Differentialdiagnose zwischen organischem und funktionellem Schaden ist meiner Meinung nach in vielen Fällen der Gang schon ausschlaggebend.

Neulich war ich zufälligerweise in der Lage bei einem Kinde, das bisher hysterisch angesehen war, schon beim Anblick des Ganges eine organische Pyramidenbahnläsion zu diagnostizieren — die Sektion zeigte eine alte Encephalitis.

In meinem Falle J. A. brachte mich also schon der Gang des Patienten zu einer systematischen Untersuchung der Lähmung. Und es war dabei auch hier auffallend, dass die Lähmung nicht einzelne Muskeln, sondern Funktionen zusammengehöriger Muskelgruppen getroffen hat — in Ähnlichkeit übrigens mit dem Falle bei cerebraler Hemiplegie (Wernicke<sup>1</sup>), Mann<sup>2</sup>). Die Monoparese war also hier eine dissoziierte.

Die Einwände, welche von hervorragenden Forschern gegen den Wernicke-Mannschen sog. Prädilektionstypus bei der cerebralen Hemiplegie gemacht wurden, sind neulich von Förster<sup>3</sup>) in überzeugender Weise widerlegt worden.

Gerade die charakteristische Dissoziation der Lähmung machte es hier überflüssig mit Hysterie zu rechnen, und eine in dieser Weise auftretende spastische Monoparese bei Abwesenheit sensibler Störungen usw. liess sich weder mit einer spinalen noch mit einer peripheren Läsion zusammenfügen.

Die Art der Parese von Monoparese machte unter solchen Umständen einen cortikalen Schaden am wahrscheinlichsten. Zwar soll es vorkommen, dass kapsuläre Läsionen von Monoparese begleitet sind<sup>4</sup>), aber so rein wie hier ist diese nicht und gewöhnlicherweise sind dann die Allgemeinsymptome stärker als hier. Oppenheim<sup>5</sup>) sagt über die motorischen Reizerscheinungen in diesen Fällen, dass diese erst dann zur Entwicklung kommen, nachdem die Allgemeinerscheinungen vorausgegangen sind und bereits eine gewisse Höhe der Ausbildung

1) Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 45.

2) Volkmanns Vortr. 1895. Heft 132.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1909. S. 351.

4) Gehirnpathologie 1905. Nothnagels spez. Path. u. Ther.

5) Geschwülste des Gehirns. 1902. S. 258.

erreicht haben. Marie und Guillaïn<sup>1)</sup> bestreiten das Vorkommen der Monoplegien überhaupt bei Herden in der inneren Kapsel. Lewandowsky<sup>2)</sup> hat sich neulich so ausgesprochen: „Das Vorkommen von mehr oder minder ausgesprochenen Monoparesen lässt sich doch nicht ableugnen.“

Es lagen also gute Gründe vor im Falle J. A. den Herd höher im Gehirn als in der inneren Kapsel zu lokalisieren.

Es wäre von Wert, sichere differentialdiagnostische Zeichen zwischen den Läsionen in der inneren Kapsel und denjenigen oberhalb derselben belegen zu haben. Wernicke hat schon ausgesprochen, dass im ersten Falle die Lähmung — wie hier — einen Prädilektionstypus zeigt; im letzten Falle sei die Lähmung nach Gliedern geordnet. Wie wir unten finden, hat Förster der Frage neue Aufmerksamkeit gewidmet. Auch der schwedische Forscher Bergmark hat die Frage zu lösen versucht.<sup>3)</sup> Bergmark begeht aber den grossen Fehler, als Grund für seine Schlüsse ein überwiegend klinisches Material anzuführen, und nicht einmal alle sezierte Fälle wirken als cortikal (inkl. subcortikal) überzeugend. Wie unmöglich ein Verfahren wie Bergmarks in der Wirklichkeit ist, geht am besten aus seinen Fällen 23 und 24 hervor. Beide gaben das Bild von „cortikalen Herdläsionen“, und wären sie nicht zur Sektion gekommen, wären sie höchst wahrscheinlich auch als cortikal mitgerechnet worden. In dem einen fand B. „in beiden Hemisphären ziemlich reichliche stecknadelgrosse und etwas grössere Cysten, welche in den basalen Ganglien und der Capsula interna am grössten und reichlichsten waren“; im anderen — ein Kleinhirndotheliom.

Ich kann natürlicherweise nicht verneinen, dass die klinischen Fälle wirklich „cortikal“ sind, aber einige von B.s Fällen scheinen mir sehr wohl als kapsulär erklärt werden zu können. Im Falle 14 z. B. tritt die Schwäche im Arm und Bein nebst Sprachstörung auf und die objektive Untersuchung zeigt Parese im Facialis, Arm und Bein. Nicht desto weniger wird die Läsion als ganz „sicher in oder nahe dem Cortex“ erklärt — der Monoplegie (!) wegen.

Im Falle J. A. lag es nahe zur Hand, an eine Lokalisation in dem Beinzentrum zu denken. Die Steigerung der Patellarreflexe links kann durch Druckwirkung vom Gyrus paracentralis medialwärts erklärt werden; doch kommt ja eine Reflexsteigerung oft beiderseits vor, wo auch der Gehirntumor liegt. War es schliesslich eine direkte oder

1) Sem. méd. 1907.

2) Handbuch der Neurologie. 1910. S. 706.

3) De cerebrala förlamningarnas symptomatologi. Upsala 1908.

indirekte Druckwirkung auf dem Zentrum, welche die Parese hervorrief? Die Abwesenheit von Störungen der Sensibilität und des Gleichgewichts und von Sprachstörungen machten es unwahrscheinlich, dass der Herd in der hinteren Zentral- oder in der Frontalwindung lag. Mit der Annahme eines Herdes im Gyrus centralis anterior (Beinzentrum) liessen sich die Symptome vollständig erklären. Zu der Frage, ob hier ein oberflächlicher Herd anzunehmen war, kommen wir gleich zurück.

Stellen wir jetzt die hier gefundene dissoziierte Monoparese mit den in der Anamnese beschriebenen Anfällen zusammen, so müssen wir die epileptiformen Konvulsionen als höchstwahrscheinlich als Jacksonsche erklären. Diese cortikale Epilepsie ist nur in seinem 14. bis 21. Jahre aufgetreten und im grossen ganzen nicht während der letzten 5 Jahre. Der Zusammenhang — wenn man von einem solchen sprechen darf — zwischen diesen Anfällen und dem vorangehenden Trauma kann man jetzt nicht sicher beurteilen. Man darf hier also annehmen, dass die Krankheit wenigstens 12 Jahre gedauert hat.

Beurteilt man schon die vorangehenden Anfälle als cortical, so hat man die Frage: epicortikal, cortical oder subcortikal, beantwortet. Wäre der Herd vom Anfang epicortikal lokalisiert gewesen, hätte man erwarten können, dass „die Anfälle“ während der Progressio morbi nicht ganz aufgehört hätten. Man hätte Schmerzhaftigkeit erwartet und vielleicht wäre Babinskis Zeichen statt wie hier positiv negativ gewesen (Byschowsky<sup>1)</sup>). Ob cortical oder subcortikal war unmöglich zu sagen; unter allen Umständen aber oberflächlich. „Für eine Oberflächenerkrankung besonders charakteristisch ist die isolierte Parese eines Körperteils, die reine Monoplegie“ (Monakow).

Für die richtige Lokaldiagnose wäre es gut gewesen, den Proto-spasmus zu kennen — wie wir es gleich im Falle 2 kennen lernen —, aber in der Bedingung konnte nichts mit Sicherheit gesagt werden.

Die Art des Herdes betreffend schien Syphilis leicht ausgeschlossen werden zu können. Infektion wird verneint und die spezifische Behandlung war ganz nutzlos. An Abszess, Pachymeningitis usw. brauchten wir gar nicht zu denken. Unsere Wahl stand zwischen Tuberkulose und Tumor resp. Pseudotumor cerebri. Am Anfang der Beobachtung dachte ich mehr an einen Herd von geringerer Grösse; der Progress zeigte den Gegensatz. Die lange Dauer und das freie Intervall der epileptiformen Anfälle machten es wahrscheinlich, dass es sich hier um einen älteren Herd handelte, welcher jetzt durchgebrochen war. Zuerst gingen auch meine Vermutungen nach der

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1907. S. 53.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 42.

Richtung, dass hier eine tuberkulöse Meningitis en plaques vorlag. Ein wenig war ich wohl dabei vom Falle 3 suggeriert worden.

Vor der Operation war es mir aber deutlich, dass wir hier vor einer gutartigen Geschwulst im Beinzentrum standen und meine Diagnose erwies sich auch vollständig richtig. Es lag im Zentrum des rechten Beins ein cystisches Gliom vor, welches medianwärts auf den Lob. paracentral. sin. deutlich gedrückt hatte. Die mikroskopische Untersuchung gab keine Stütze für die Annahme einer kongenitalen Geschwulstbildung. Vergebens suchte ich nach den von Stroebe so oft nachgewiesenen Ependymzellen.

Das Auftreten der dissoziierten Lähmung in der unteren Extremität machte die Cerebralaaffektion schon eo ipso sehr annehmlich, und die Diagnose wurde auch beim Auftreten dieser Monoparese richtig gestellt. Übrige Symptome von Gehirntumor kamen zu der Zeit nicht vor. Sieht man die Lehrbücher und auch die Fachliteratur durch, findet man es nicht stark genug betont, dass man in Fällen von Motilitätsstörungen der ganzen Extremität sich nicht damit begnügen darf, zu konstatieren, dass eine Schwäche, eine Schlaffheit usw. vorliegt, sondern man muss Muskel nach Muskel untersuchen, um zu prüfen, ob die Lähmung vielleicht bestimmten Typus (Prädilektionstypus) zeigt. In Fällen von Gehirntumor scheinen Manns Worte (1895 l. c.) noch zu gelten: „Das Vorhandensein dieses bestimmten Lähmungstypus beweist mit Sicherheit eine Läsion der cortiko-muskulären Leitungs- oder Pyramidenbahn und ermöglicht oft in zweifelhaften Fällen die Unterscheidung von anderen, besonders von funktionellen Lähmungen. Trotz dieser grossen Wichtigkeit ist die Wernickesche Beobachtung bisher auffallenderweise noch recht wenig beachtet worden“. Dejerine<sup>1)</sup> sagt von der Hemiplegie bei Gehirntumoren: Sie verhält sich wie bei l'hémiplégie ordinaire. Es wäre besser gewesen, er hätte gesagt, die Hemiplegie zeige Prädilektionstypus. Vielleicht hat er es auch so gemeint. v. Monakow, welcher in seiner Arbeit<sup>2)</sup> 1897 S. 417 von den charakteristischen Symptomen der corticalen Hemiplegie sagt: „Die Monoplegie muss den Charakter einer Parese (Lähmung isolierter Bewegungsformen) tragen“, hebt dieses in seiner Auflage 1905, soweit ich es gefunden, garnicht hervor. In Lewandowskys Handbuch der Neurologie 1910 finden wir im Kapitel „die Monoplegien“ (S. 705) die Tatsache auch nicht betont.

Bruns<sup>3)</sup> sagt S. 136: „Die monoplegische und hemiplegische Läh-

1) Traité de path. gén. Paris. Bouchard Tome V. 1901. S. 519.

2) Gehirnpathologie. Nothnagels spez. Path. u. Ther.

3) Die Geschwülste des Nervensystems. 1908.



mung beim Tumor unterscheiden sich in ihrer Art nicht von den sonst bei Hirnleiden bekannten . . . . und lassen bei ausgebildeter Hemiplegie sowohl am Arm wie am Beine bestimmte Muskelgruppen frei, während sie andere stark befallen (Wernicke, Mann).“ Von einem Prädilektionstypus bei Monoplegie scheint er also nichts zu wissen.

Bedenkt man jetzt, dass in diesem Falle eine Geschwulst von recht ansehnlicher Grösse von einer zu gewissen funktionell zusammenhörigen Muskeln lokalisierten Monoparese begleitet wurde, so scheint es, als wäre die feinere Lokalisation in der Gehirnrinde nicht streng anatomisch, sondern eher eine funktionelle. Die Lokalisation ist hier wahrscheinlich nicht so mosaikähnlich, wie man es leicht glaubt bei der Betrachtung von den Bildern der Handbücher, welche die durch elektrische Reizung gewonnenen Felder wiedergeben. „Die Herde der elektrischen Reizung geben uns kein Bild der physiologischen Wirksamkeit dieser Stellen“ (Lewandowsky l. c. 1910, S. 705).

Schon Gowers sagte, dass die Bewegungen mehr als die Muskeln repräsentiert wären. Rothmann<sup>1)</sup> schreibt: „Daher ist daran festzuhalten, dass in der Grosshirnrinde nicht einzelne Muskeln, sondern Muskelsynergien vertreten sind.“ — v. Monakow (l. c.) schreibt (S. 633): In der motorischen Region „geschieht die motorische Vertretung nicht nach einzelnen Muskelgruppen oder Gliedabschnitten, sondern nach Bewegungsformen . . . . Innerhalb der Focigruppen, resp. in jedem Focus geschieht die Repräsentation nach komplizierten, für Erreichung bestimmter komplizierter motorischer Zwecke notwendigen Muskelsynergien“. „Bei Reizungen innerhalb der Beinregion meist nur kombinierte Bewegungen (S. 634).“

„Dass eine Lähmung, wenn sie keine vollständige ist, funktionell zusammengehörige Muskelgruppen betrifft, andere verschont“, beweist nach Lewandowsky<sup>2)</sup> (S. 299), „dass durch Ausschaltungen von Teilen der Grosshirnrinde oder ihrer Bahnen niemals einzelne Muskeln gelähmt werden, sondern dass in der Grosshirnrinde auch des Menschen Bewegungen und die Muskeln nur im Dienst der Bewegung lokalisiert sind“. Und S. 304 sagt er weiter<sup>1)</sup>: „Eine messerscharfe Absonderung der einzelnen Territorien, wie sie die Mosaiktheorie der Rinde erfordert, dürfte beim Menschen ebensowenig sich finden als beim Tier.“

v. Monakows Meinung, „dass eine Monoparese eo ipso nicht genügt, um zu der Diagnose eines Herdes in der Zentralregion zu leiten“,

1) Deutsche Klinik. Bd. 6. S. 327.

2) Die Funktionen des zentralen Nervensystems. 1907.

scheint mir mit meinem Falle 1 vor den Augen nicht allgültig zu sein. Wird man nämlich bei der Monoparese in Zeit auf eine Dissoziation wie hier aufmerksam, so kann die cerebrale cortikale Parese früher als jetzt diagnostiziert werden. Habe ich damit gesagt, dass die Dissoziation der Monoparese einen Herd der Zentralregion angiebt, so darf der Schluss nicht gleich gezogen werden, dass jeder Schaden in dieser Region von einer typischen (Wernicke, Mann) Lähmung begleitet wird. v. Monakow betont, dass ein grosser Wechsel vorkommen kann in der Verteilung der Motilitätsschwäche und dieses teils infolge der Anlage der Muskulatur, teils des täglichen Gebrauchs und der Einübung der Glieder.

Man fragt sich zuletzt, ob dieses Verhältnis, dass die cerebrale Hemiplegie und Hemiparese in dieser Weise gewisse funktionell zusammengehörige Muskelgruppen auswählt, irgend eine Erklärung in dem anatomischen Bau des Gehirns findet. Ungezwungen denkt man an die bilaterale Innervation. Die Muskeln der Extremitäten werden ja von beiden Hirnhälften innerviert (gekreuzte und ungekreuzte Pyramidenbahnen), und „es kann als bewiesen angesehen werden, dass die homolaterale Hemisphäre imstande ist, an der Stelle der kontralateralen einzutreten“ (Lewandowsky u. a.). v. Monakow äussert (S. 500 l. c.): „Die unteren Extremitäten haben hauptsächlich zu lokomotorischen Zwecken, wobei sie doch bilateral und symmetrisch in Aktion treten . . . beim Menschen wenigstens möglicherweise für jede Extremität eine bilaterale cortikale Vertretung.“

Es scheint mir unter solchen Umständen nahe zu liegen, die Prädisposition bei der cerebralen Parese in der Weise zu erklären (ich erinnere an die Erklärung der Schonung des oberen Facialisastes), dass die Muskeln verschieden stark bilateral innerviert sind. Die Schonung gewisser Muskeln sollte also aus einer stärkeren homolateralen Innervation (durch die ungekreuzte Pyramidenbahn) erklärt werden. Dass durch elektrische Reizung Bewegungen ausgelöst werden können, „ist wohl wahrscheinlich, lässt sich aber experimentell nicht beweisen, weil wenigstens dem niederen Affen, an dem wir solche Versuche anzustellen gewohnt sind, noch jede Pyramidenvorderstrangbahn fehlt“ (Lewandowsky l. c. S. 254).

In derselben Richtung wie ich hat sich später Foerster (l. c.), der ein grosses Material zur Verfügung hatte, geäussert. Er beantwortet die Frage: Weshalb behalten bei der Lähmung gerade gewisse Muskeln ihre Beweglichkeit oder kommt diese früher in einigen Muskeln zurück, in folgender Weise (S. 352): „So viel ist sicher, dass für das Erhaltenbleiben bzw. die Restitution der willkürlichen Kraft irgend einer Muskelgruppe überhaupt trotz vollkommener Unterbrechung der

von der gekreuzten Hemisphäre stammenden cortikospinalen Hauptbahn das vikariierende Eintreten der in der gleichseitigen Hemisphäre gelegenen Hilfsursprungsfelder und der von ihnen ungekreuzt verlaufenden Hilfsbahnen (Pyramidenvorderstrangbahn) für die erforderliche Muskelgruppe erforderlich ist. Wenn dieses kompensatorische Eintreten der Hilfsbahnen nicht stattfinden kann, so besteht eine dauernde vollkommene Lähmung der betreffenden Muskelgruppe.“ Die Ursache, dass gewisse Muskeln stets verschont, andere stets geschwächt werden, liegt „garnicht in dem Verhältnis der Gehirnrinde oder der Pyramidenbahn“, sondern „in einer differenten Anspruchsfähigkeit der spinalen Kerne der verschiedenen Muskelgruppen auf cortikogene Impulse“.

In der Försterschen Kasuistik finde ich einen Fall, welcher an die Seite meines Falles 1 gestellt zu werden verdient.

„Fall 1. Monoplegia cruralis dextra. Wernickes Typus in einer Reinheit, die man nicht besser bei einer Kapselhemiplegie findet und übrigens Symptome von spastischer Lähmung des Beins wie bei Kapsel- und spinaler Hemiplegie. Astereognosis (cortikale) in der rechten Hand. Bei der Sektion ein ausgesprochener Erweichungsherd in dem Gyrus paracentral. sin. und dem oberen Viertel der Gyri centrales. Der Herd überall streng von der Rinde begrenzt; nirgendwo ist die subcortikale Marksicht affiziert. Die Rinde teils ganz zerstört, teils sehr stark atrophisch.“ Sein Fall 2 soll auch ein rein cortikaler Herd mit Wernickes Prädilektionstypus sein, da die Diagnose aber nicht verifiziert ist, wird er hier nicht aufgenommen.

Förster (l. c. S. 359, 373) sagt jetzt von diesen hier erwähnten Fällen: Sie beweisen, dass der Lähmungstypus eo ipso bei Monoplegia cruralis nicht von anderer Art zu sein braucht als wie bei Unterbrechung weiter unten in der Pyramidenbahn, in der inneren Kapsel usw., und in jedem Falle ist der Satz nicht allgültig, dass bei cortikaler Lähmung des Beins diese nach den verschiedenen Gliederteilen geordnet ist. Wir hören also eine Auffassung, welche mit meiner oben angeführten ganz übereinstimmt.

Die Tatsache, dass Fälle vorkommen, wo Herde im Beinzentrum von einer isolierten Lähmung eines ganzen Gliedes begleitet sind, widerspricht ja in gewissem Grade dieser unserer Meinung. Förster sucht dies aber in folgender Weise zu erklären. „Im vorigen Falle muss man einen Schaden des ganzen, im letzteren eines Teils des Zentrums annehmen.“ Gegen Försters Erklärung, dass eine vollständige Paralyse, z. B. sämtlicher Fussmuskeln, eine Hemmung auch der ungekreuzten Bahn voraussetze, können Einwendungen gemacht werden. Mit Förster in den Fällen 3—6 eine Druckwirkung medialwärts

auf die unlädierte Gehirnhälfte anzunehmen ist schwer. Stützen auch Försters sezierte Fälle diese seine Annahme, fragt man ja doch, weshalb in meinem Falle, wo die Geschwulst bedeutende Grösse erreicht und faktisch auf die gesunde Gehirnhälfte drückte, der Fuss nicht vollständig paralytisch war.

Aus meinem Fall geht hervor, dass ein cortikaler Herd im Beinzentrum eine dissoziierte Monoparese (Typ Wernicke) hervorrufen kann. Entweder sind solche Fälle selten oder — und ich glaube es — sind die cortikalen Paresen in dieser Hinsicht nicht genügend untersucht worden. Erst ein grösseres Material mit detaillierten Untersuchungen der Lähmung (Anfang und Progress) wird uns erlauben, Schlüsse über die feinere Lokalisation in der motorischen Region zu machen. Mein Fall verdient dabei mitgerechnet zu werden.

## II. Tumor im Beinzentrum.

Otto J. 40 Jahre, Tischler. (Nr. 58/08 Nervenklinik.<sup>1)</sup>)

Anamnese: Der Patient ist früher immer gesund gewesen. Vor 14 Jahren wurde er venerisch infiziert (Ulcus molle); Syphilis hat er nie gehabt. Seit dem 20. Jahre hat er Alkohol gebraucht, zuweilen sehr grosse Mengen. Zwischen dem 33. und 36. Jahre war er abstinenter.

1896 bekam er gerade über dem Kopf einen heftigen Stoss mit einem Brett; es wurde ihm „schwarz“ vor den Augen; das Bewusstsein blieb aber klar und er vermochte unmittelbar danach zu arbeiten. Eines Morgens am Ende November 1906 fing der rechte Arm ohne Ursache heftig zu schütteln an und ungefähr zur selben Zeit wurden einmal, während dem der Patient Schuhe putzte, die Finger der rechten Hand krampfhaft geschlossen. Der Krampf dauerte höchstens eine Minute. Gleich nachher wurde der rechte Arm bogenförmig nach innen und vorne gezogen, wonach „der rechte Fuss vom Boden gehoben wurde zugleich mit einer Drehung der Beine nach innen“. Das Ganze dauerte einige Minuten. Die linke Körperhälfte verblieb die ganze Zeit frei. Der Patient fühlte sich jetzt „merkwürdig“ und wäre beinahe herumgefallen; er glitt langsam gegen den Boden, fiel um und verlor das Bewusstsein. Ungefähr 4 Minuten lag er „wie tot“, erwachte dann und konnte selbst aufstehen und zu einem Sofa gehen. Nach einer Stunde war er wieder in Arbeit. Den Anfall setzte er in Zusammenhang mit langwierigem Missbrauch von Spirituosen den Tag vorher. Eines Morgens 4 Monate später schnitt sich der Patient in den Daumen. Er ward erschrocken und bekam dabei einen epileptischen Anfall. Nach noch einer Woche kam ohne Ursache noch ein ähnlicher Anfall. Beide Mal ging ein eigentümliches Gefühl den Anfällen voran; „ein eiskalter Luftstrom stieg vom Herzen nach dem Kopfe herauf“. Im Mai 1907 kam noch ein Anfall. Bis Februar 1908 wurde er mit Brom behandelt und hatte während dieser Zeit nur 1—2 Anfälle wöchentlich — leichte und ohne Verlust des Bewusstseins. Er wurde jetzt „antilueticisch behandelt“. Aus den Notizen von dieser Zeit: „Bei dem Gange setzt er

1) Der Fall ist mir gütigst von Herrn Prof. der Neurologie Lennmalm überlassen worden.

den rechten Fuss kräftiger auf den Boden als den linken und bei raschen Drehungen wackelt der Kranke. Der Schmerzsinne an der rechten Hand unsicher; am rechten Bein subjektive Hypästhesie und Hypalgie. Die Stärke in dem rechten Arm und der Hand eher etwas schwächer als in der linken. Die Patellarreflexe gesteigert, besonders rechts; Babinski negativ. Fundus oculi ohne Veränderungen.“ Während dass der Patient antiluetisch behandelt wurde, kamen die Anfälle ungefähr einmal wöchentlich. Es gelang dem Patienten auch oft die Anfälle zu unterdrücken. Am Ende Juni 1908 trat ein Anfall, dem ersten sehr ähnelnd, auf. Seit dieser Zeit soll das Gedächtnis schlecht geworden sein und er ist mehr verstimmt und leicht erregbar geworden.

Schon im September 1907 bemerkte er, dass der rechte Fuss „schleppte“ und nicht mitfolgen wollte. Im Juni 1908 nahm die Schwäche im Beine zu und auch der rechte Arm wurde jetzt schwächer. Zuweilen, besonders wenn er müde oder eifrig war, wurde es ihm schwer zu sprechen. Seit Ende Dezember 1907 hat er im rechten Bein, besonders in der Wade, und seit Juni 1908 auch in dem Arm zuweilen Schmerzen gefühlt. Beinahe immer wurden die Anfälle von Kopfweh begleitet. Zuweilen war dieses am stärksten in der Stirn und am öftesten so stark, dass er nicht einmal Kopfbedeckung tragen konnte. Erbrechen ist nie vorgekommen. Incontinentia urinae oder alvi kam nie vor. Träger Stuhl.

Stat. praes. 2.—6. X. 1908. Der Patient fühlt Druckschmerz am Schädel ungefähr 1 cm vor und 7 cm oberhalb des linken Meatus auditor. ext. Die Röntgenuntersuchung des Schädels zeigt keine Veränderungen. Der Patient sowohl geht wie führt den rechten Arm wie ein Hemiplegiker. Beim Gehen führt er das rechte Bein nach aussen mit der Spitze am Boden. Den rechten Arm hält er etwas nach innen rotiert und im Schultergelenke adduziert, halb proniert und im Ellenbogen schwach flektiert. Die Hand gewöhnlicherweise schwach dorsalflektiert mit dem Daumen unterhalb der übrigen Finger eingebogen.

Der Blick wach und intelligent. Urteil und Auffassung gut. Gedächtnis gut. Er ist ruhig und geduldig.

Kranialnerven: I ohne Veränderung, II S. = 1 binoc. Sehfelder normal. Starke Hyperämie der Papillen. III, IV, VI: Dreht der Kranke den Kopf besonders nach links, tritt Nystagmus hervor. Die Pupillen gleichgross; Reaktion normal. Augenbewegungen normal. V, VII, IX, X ohne Besonderheit. VIII: „Gehör schlechter auf beiden Seiten“, besonders rechts. Lispeln wird rechts auf 1, links auf 3 Meter vernommen. Die Uhr wird rechts auf 8, links auf 32 cm gehört. Rinnes Versuch positiv am rechten Ohr. Der Ton bei Webers Versuch nach links. XI: Rechtseitige Parese des M. cucullaris.

Spinalnerven: Die rechte Hälfte des Brustkorbes schleppt nach (Schwäche der Athmungsmuskeln). Der Patient ist rechtshändig. Alle Bewegungen werden mit Ausnahme von Extension im Ellenbogen in der rechten oberen Extremität normal, wenn auch etwas träge, ausgeführt. Die Kraft, womit sie aber ausgeführt werden, schwächer als normal, vor allem bei Rotation des Schultergelenkes nach aussen, Extension im Ellenbogengelenk und Supination des Vorderarmes. Im rechten Bein ist vor allem die Abduktion, aber auch die Flexion, Adduktion und Extension sehr eingeschränkt; die Kraft am geringsten bei Abduktion und bei Rotation nach innen. Die

Dorsal- und Plantarflexion, Supi- und Pronation im rechten Fusse beinahe aufgehoben, so auch die Bewegungen der Zehen.

Hypästhesie am rechten Dorsum pedis, vor allem an der medialen Hälfte; Sensibilität übrigens intakt.

Die Koordination der Bewegungen normal. Romberg negativ; keine Ataxie. Tibialisphänomen rechts.

Der Patient schreibt und spricht tadellos.

Die elektrische Untersuchung zeigt, dass viel stärkerer Strom notwendig ist, um Zuckungen überhaupt links zu bekommen.

Die Sehnenreflexe gesteigert, besonders der Patellarreflex rechts. Der rechte Kremasterreflex sehr stark. Die Bauchreflexe rechts etwas schwach. Babinski positiv rechts.

Hypotonie der Muskeln am rechten Bein und rechten Arm, besonders Oberarme; keine Atrophie. Der rechte Fuss kälter als der linke.

Von übrigen Organen nichts Abnormes. Harnmenge normal; im Harn kein Albumen und keine reduz. Substanz.

Tagesnotizen: 7. X. „Gefühl von einem herannahenden Anfall.“ Durch starke Willensanstrengung gelang es ihm ihn zu coupieren; nur traten leichte Zuckungen auf, welche in den Zehen des rechten Fusses begannen und sich aufwärts bis zur rechten Schulter, Ellenbogen, Handgelenk und zuletzt den Fingern weiter zogen.

10. X. Die letzten Tage Schmerzen in der linken Wade und Gefühl von Taubheit rings um das linke Fussgelenk. Die Sensibilität links intakt.

19. X. Starke Schmerzen in der linken Hälfte des Kopfes. Die Wadenschmerzen links sind noch da.

7. XI. Starker rechtsseitiger Patellar- und Fussklonus. Babinski rechts stark positiv. Auch linksseitiger Patellarklonus mit Andeutung von Fussklonus links. Babinski negativ. Bei Perkussion am Ligamentum patellae folgt beiderseits klonischer Krampf. Der rechte Fuss und Unterschenkel sind viel kälter als diejenigen an der linken Seite. Hypästhesie am Unterschenkel und Fuss rechts. Links ist die Motilität und Sensibilität intakt. Kopfwahl letzte Zeit geringer. Doppelseitige Stauungspapille. Die Temperatur die ganze Zeit afebril. Antiluetische Behandlung resultatlos. Der Patient wird in die chirurgische Klinik gesandt. Diagnose: Tumor cerebri.

26. XI. kam der Kranke unter meine Observation. Er gab jetzt an, er hätte während der letzten zwei Monate bemerkt, dass er schlechter und schlechter hörte. Im rechten Ohr ein Sausen innerhalb des Ohres, schwach, aber deutlich; nie hat er pfeifende oder andere Geräusche gehört; nie hat er Schwindel gehabt. Das Gehör ist besonders am rechten Ohr verschlechtert worden. (Früher hatte er nie Beschwerden von den Ohren). Psyche vollständig klar, Gedächtnis geschwächt; Intelligenz gut. Der Patient scheint ruhig zu sein; zuweilen ist er etwas verstimmt.

Zuweilen Benommenheit und unbestimmbare Schmerzen im Kopfe, besonders in der Stirngegend und zuweilen streng zu der linken Hälfte begrenzt. Nie Erbrechen, Ekel oder Schwindel. Keine Halluzinationen, auch keine Parästhesien. Zuweilen so gegen Abend kommen Zuckungen im rechten Beine vor. Keine andere Aura als ein Gefühl von „einem elektrischen Strom durch den Körper“. Immer hört er ein sausendes, schwach wispelndes Geräusch im rechten Ohr. Keine sonstigen subjektiven Störungen der Sinnesorgane.

10 cm oberhalb des linken Tragus und in einer vertikalen Linie nach oben durch einen Punkt 4 cm vor demselben schmerzt es dem Patienten bei Druck. Arteria temporalis rechts stärker geschlängelt. Kein Ödem, kein Exophthalmus. Der Perkussionston am Schädel normal. Keine hörbaren Geräusche.

Zuweilen stolpert er ein wenig, wenn er schwerere Worte sagen soll (normal?). Er schreibt und liest gut und kann auch richtig eine vorge-sungene Melodie nachpfeifen.

Motilität: Der Kranke geht wie ein typischer Hemiplegiker. Beim Gehen zittert das rechte Knie. Kein Schwindelgefühl. Romberg negativ. Er steht sicher auf einem Bein.

Die Bewegungen des Kopfes normal. Die rechte Schulter tiefstehend, wird schwächer als die linke gehoben. Flexionskontraktur im rechten Ellenbogen. Der rechte Arm zeigt im Schultergelenk Schwäche der Flexoren<sup>1)</sup> (Heber), Abduktoren<sup>1)</sup> und vielleicht auch Rotatoren<sup>1)</sup> nach aussen. Er ist im Ellenbogengelenk schwächer in den Flexoren als Extensoren<sup>1)</sup>, schwächer in den Supinatoren als Pronatoren<sup>1)</sup>. Er ist schwächer in den Extensoren des Handgelenkes, dem Extensor pollucis brevis. Er kann die Hand ziemlich kräftig schliessen, aber es ist ihm schwer, sie zu öffnen. Die Finger werden kräftig gebeugt, aber nur mit Schwierigkeit kann er sie strecken. Die Kraft mit Dynamometer rechts = 25, links = 47,5. Der linke Arm zeigt keine Motilitätsstörungen.

Rechtes Bein. Im Hüftgelenk sind die Flexoren etwas schwächer als die Extensoren<sup>1)</sup>, die Adductoren kräftiger als die Abduktoren<sup>1)</sup>, die Rotatoren nach aussen möglicherweise schwächer als die nach innen<sup>1)</sup>; beide diese Muskelgruppen sehr schwach. Im Kniegelenk sind die Extensoren bedeutend kräftiger als die Flexoren. Der Fuss wird stärker dorsal- als plantarflektiert. Die Pro- und Supinatoren des Unterschenkels sehr schwach, weshalb sie miteinander nicht verglichen werden können. Wenn er aber den rechten Fuss vom Boden hebt, scheinen die Supinatoren etwas stärker zu sein. Die Zehen können sehr wenig bewegt werden und es ist unmöglich, hier die verschiedenen Bewegungen zu vergleichen.

Die Sensibilität normal (auch die tiefe). Muskelsinn ohne Besonderheit. Die Stereognostik frei. Keine Atrophien, keine vasomotorischen Störungen (zuweilen fühlt sich der Patient etwas kalt in der rechten Seite des Körpers). Die Muskelreizbarkeit gesteigert in den Muskeln der rechten Körperhälfte; rasche Kontraktionen. Verstärkte Triceps- und Periostreflexe, deutlicher Akromioclavikularreflex. Bei Beklopfen der Muskelbäuche der Fingerbeuger leichter Klonus in dem rechten Handgelenk. Lebhaft Bauchreflexe beiderseits, starke Kremasterreflexe. Verstärkte Patellarreflexe und starker Patellarklonus rechts; geringer Fussklonus, rechts positiver Babinski und positiver Oppenheim. Links ist der Patellarreflex stärker als normal; kein Fuss- oder Patellarklonus, Babinski negativ. Die Blase und das Rektum fungieren normal.

Doppelseitige Stauungspapille, gleich an beiden Seiten. Die Pupillen gleichgross, rund, lebhaft reagierend. Übrigens keine Störungen der Kranielnerven mit Ausnahme geringer Schwäche im linken Facialis.

Die Lungen ohne Veränderungen. Der Puls = 72, regelmässig.

1) Wird auch so von dem Patienten angegeben.

Otoskopische Untersuchung (Priv.-Dozent G. Holmgren): „Störung des Gehörsinns rechts von nervöser Natur, das heisst im Labyrinth oder zentral von diesem lokalisiert. Die Drucksteigerung ist hier genügende Erklärung; der Vestibularapparat reagiert normal.“

Diagnose: Tumor in oder gleich vor dem Centrum der rechten unteren Extremität, wahrscheinlich im Centrum selbst.

Der Patient wurde 5. XII. 1908 von Professor J. Berg operiert. Aus dem Operationsbericht: „Im oberen Teile der bargelegten Gehirnofläche, wahrscheinlich im Gyr. central. anterior sin., eine unregelmässig konturierte, ungefähr 1pfenniggrosse, stark abgeplattete Fläche mit deutlich abnormer, etwas braunroter Farbe. Hier hatte ein übrigens subcortikaler Tumor die Rinde durchdrungen. Der Tumor ging mit undeutlichen Grenzen in die weisse Substanz über. Ein ungefähr walnussgrosses weiches Stück vom Tumor wurde exstirpiert.“

7. XII. starb der Patient. Bei der Sektion (Assistent M. Simon) fand man gleich nach links vom Sinus sagittalis eine Öffnung in den Duranähten, wodurch ein missfärbtes, weiches rot-schwarzgraues Gewebe

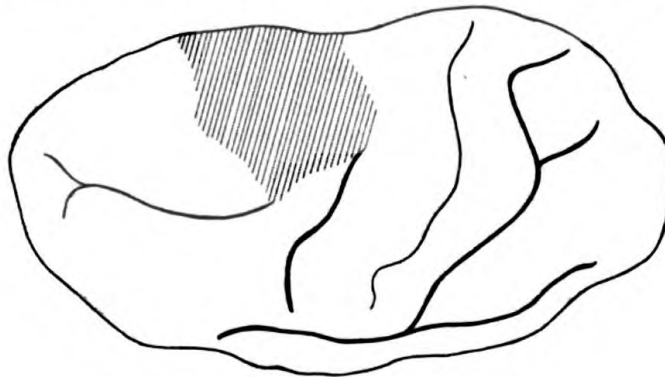


Fig. 4.

sich hervorwölbte (der Platz eines bei der Operation später weggenommenen Tampons).

Path.-anat. Diagn. Tumor cerebri oper. Encephalitis. Bronchit. diffus c. bronchopneumonia.

Die Untersuchung des gehärteten Gehirns und der bei der Operation exziierten Stückchen ergab Folgendes: In der linken Grosshirnhälfte im oberen Drittel des Gyrus centralis anterior eine Geschwulst, welche teils in den Frontallappen und teils in den Gyrus centralis posterior, diesen nach hinten drängend, hereindringt. Medialwärts geht der Tumor vom Gyrus centralis ant. in den Gyrus paracentralis über, hier nach unten bis nahe an den Sulc. callosomarginalis reichend. Der Tumor ist ungefähr mandarinengross, rundlich und scheint nach vorne von der Gehirns substanz, welche er hier unterminiert, gut abgegrenzt zu sein; nach hinten und unten sind ihre Grenzen mehr diffus. An der Oberfläche des Gehirns misst der Tumor von vorne nach hinten zirka 5 cm und streckt sich von der höchsten Wölbung 3,5 cm nach unten. An der medialen Fläche misst die Geschwulst ungefähr  $3,3 \times 2,6$  cm; ihre Grenzen sind hier diffus mit Ausnahme des unteren Teiles, welcher auf seinem Wege nach innen gegen die Gehirns substanz deutlich abgegrenzt ist. An der konvexen Gehirnofläche



reicht die Geschwulst nicht weiter als bis zu einer Linie gerade aus vom Sulcus frontal. med. in Richtung nach hinten gezogen.

Schnitte mit 1 cm Zwischenraum werden durch das Gehirn gemacht. Es zeigt sich jetzt, dass die Geschwulst von einer grossen frischen Blutung durchsetzt ist, die das Dach des Lateralventrikels erreicht, dasselbe beinahe durchbrechend (siehe unten). Von dem nächstliegenden Gewebe scheint der Tumor wohl abgegrenzt zu sein, aber jenes ist weich und deutlich missfärbt (Blutimbibition?). Die Blutung ist am grössten in einem Schnitte durch den Gyr. centr. anterior, geht hier 6 cm in die Tiefe und ist 3,5 cm

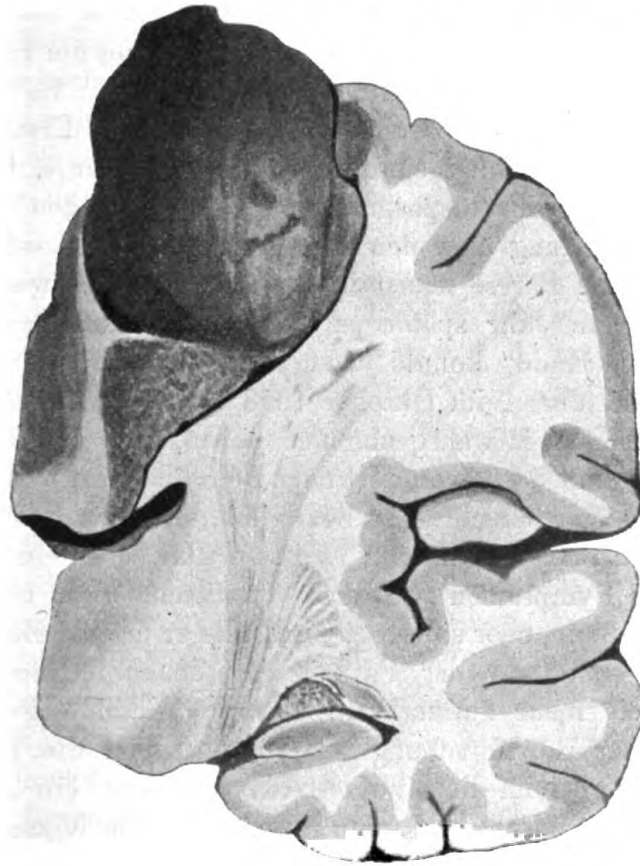


Fig. 5.

breit. Nach vorn und hinten wird sie kleiner und kleiner auf der Schnittfläche und hält sich mehr cortical, so dass sie im hinteren Teile des Gyrus frontal. sup. nur  $1\frac{1}{2}$  cm in die Tiefe reicht und 1,1 cm breit ist. Nach vorn kann man die Blutung weit in den Gyr. frontal. sup. verfolgen; nach hinten streckt sie sich durch den Gyr. central. post. und den Parietallappen. In dem hintersten Teile des letzteren findet sich noch eine kleinere cortikale Blutung. Keine Cystenbildung, kein Durchbruch nach den Lateralventrikeln.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt ein Sarcoma. Die bei der Operation exzidierten Grenzstückchen des Tumors zeigen mikroskopisch diffusen Übergang in das naheliegende Gewebe.

**Epikrise:** Das ganze Krankheitsbild ist so charakteristisch für eine organische Läsion in oder ganz nahe an der Pyramidenbahn irgendwo, dass eine nähere Diskussion in dieser Hinsicht gar nicht notwendig ist. Die epileptiformen Anfälle müssen als cortikale bezeichnet werden und von Anfang an muss man an einen Schaden der motorischen Region links denken.

Die Abwesenheit von Sensibilitätsstörungen scheint darauf hinzuweisen, dass wir oberhalb der inneren Kapsel die Läsion zu lokalisieren haben, da ja Gründe vorliegen, einen Schaden von nicht unbedeutender Grösse anzunehmen. Vor allem aber ist es die initiale Monoparese, die einen cortikalen Herd verdächtig macht. Es gilt eruieren zu suchen, wo der Protospasmus aufgetreten ist. Erst seitdem der Patient in dieser Richtung energisch ausgefragt wurde, bekamen wir zu wissen, dass der Protospasmus sich in der rechten Hand zeigte. Diese seine Erinnerung über den Beginn der Krankheit wurde dadurch widerlegt, dass die Parese zuerst im Beine aufgetreten war. Der Arm wurde ja erst ein Jahr später paretisch. Das Auftreten des Protospasmus „in der Hand“ konnte ja zu der Annahme von einer Läsion im Armzentrum führen, im Oktober 1908 bei dem letzten Anfall soll der Patient aber sicher wahrgenommen haben, dass die Zuckungen im rechten Fuss begannen und von dort nach Bein und Arm weiter hinzogen. Es scheint mir sogar berechtigt zu bezweifeln, dass der Protospasmus in der Hand von Anfang an auftrat; es ist ja klar, dass ein Patient, der von so ernsten Symptomen wie diese überrascht wird, nicht Zeit hat genau zu beobachten, oder so erregt wird, dass er falsche Beobachtungen macht. Pro primo war der Patient bei seinem letzten Anfall auf seine Krankheit mehr aufmerksam und pro secundo gelang es mir nach energischer Nachforschung zu eruieren, dass die Parese zuerst als eine Monoparese im Bein aufgetreten war; erst ein Jahr nachher soll der Arm paretisch geworden sein. Erst die letzten Tage kurz vor der Operation trat Schwäche im Facialis auf.

Dass der Spasmus von einer so hochgradigen Parese begleitet wurde, spricht sehr dafür, dass der Herd im Zentrum selbst gelegen war. An eine Fernwirkung auf das Beinzentrum zu denken, schien mir unmotiviert, da Störungen weder in der Sensibilität, des statischen Gleichgewichts, noch im Sehvermögen vorkamen. Der geringe Grad von Aphasie, der hier deutlich vorkam, war kein dominierendes Symptom, sondern darf eher als die Folge einer indirekten Druckwirkung angesehen werden. Die Taubheit wurde durch eine intracerebrale Druckerhöhung erklärt, obschon ich zugestehen muss, dass diese Erhöhung im allgemeinen keine übrigen hervortretenden Symptome gegeben hatte. Die vorübergehenden leichten Sensibilitätsstörungen im

rechten Fuss und das Verhältnis, dass der Kranke Parästhesien gerade im rechten Bein verspürt hat, geben in gewissem Grade die Richtigkeit der Annahme einer Läsion in der Beinregion an. Der Umstand, dass der Kranke von Anfang an den Protospasmus in der Hand lokalisiert, schien mir also nicht eine Lokalisation im Beinzentrum auszuschliessen, um so mehr, als das frühzeitige Auftreten einer Monoparesis cruris, die Progression der Hemiplegie (Bein, Arm, Facialis) und noch die oben genannten Sensibilitätsstörungen bestimmt an eine Läsion in oder ganz nahe vor dem Beinzentrum hinwiesen. Noch einmal betone ich die letzte Observation des Patienten, wobei der Protospasmus sicher im Fusse sich zeigte. Die gesteigerten Patellarreflexe links in diesem wie auch im vorigen Falle 1 können durch die Annahme einer indirekten Druckwirkung medialwärts erklärt werden, wenn man nicht an eine Folge der allgemeinen Drucksteigerung denken muss.

Der Anfang der Krankheit mit epileptiformen Konvulsionen und die Progression mit Lähmungen machten es sehr wahrscheinlich, dass die Läsion im Zentrum selbst lokalisiert war, d. h. im oberen Drittel des Gyrus centralis anterior; Abwesenheit sowohl gröberer psychischer wie auch vorangehender Symptome der erhöhten intrakraniellen Drucksteigerung (Stauungspapille ausgenommen) verdienen vielleicht betont zu werden. Ein Schaden im Frontallappen schien mir nämlich u. a. aus diesen Gründen weniger wahrscheinlich zu sein.

Aus Gründen, die ich hier übergehe, wurde eine Geschwulstbildung angenommen. Röntgenologische Untersuchung nützte als diagnostisches Hilfsmittel in diesem Falle nicht. Den Herd als epileptiformen Anfälle in Frequenz stark abgenommen; Babinski war auch positiv (siehe Fall 1). Das Auftreten einer Hemiparese und die langwierigen freien Intervalle in den Konvulsionen machten es plausibel, dass der Tumor ziemlich gross sein musste und wahrscheinlich in die Tiefe ging. Die rasche Progression während der letzten Zeit gab die Natur der Geschwulst als bösartig an.

Bei der Demonstration wurde die Diagnose also gestellt: Tumor, wahrscheinlich subcortikal und von nicht geringer Grösse im oberen Drittel des linken Gyrus centralis anterior (Beinzentrum). Die Operation bekräftigte vollständig diese meine Auffassung.

### III. Solitäre Tuberkel im Gyrus parietalis inferior<sup>1)</sup>.

Gustav E., 30 Jahre, Schiffer, 6. VI. 1908 in der med. Klinik II aufgenommen.

1) Im Verein der intern. Medizin 1909 vorgetragen.

Anamnese<sup>1)</sup>. Der Grossvater starb an Epilepsie. Die Mutter leidet an Herzfehler. Von seinen sechs Geschwistern leidet der älteste Bruder an Anfällen mit Verlust des Bewusstseins und Konvulsionen (Zuckungen). Das Einzige, was der Patient von diesen Anfällen kennt, ist, dass sie von kurzer Duration, meistens nur einige Minuten gewesen sind. Noch ein Vetter des Patienten soll an Epilepsie leiden.

Seit dem achtzehnten Jahre fährt er auf der See und lebt unter verhältnismässig guten Umständen. Doch hat er oft Nächte durchwachen müssen, wovon er sich auch zuweilen sehr ermüdet fühlte. Schlechte und wechselnde Wetterverhältnisse haben ihn nicht geschädigt; sehr selten war er erkältet.

Alkohol hat er früher tüchtig verzehrt; während der 3—4 letzten Jahre war er aber abstinert. Venerische Infektion ist nicht vorgekommen.

Mit Ausnahme von Diphtheritis hatte er als Kind keine Krankheit. Er ist früher immer gesund gewesen, hat nie längere Zeit gehustet, nie Anfälle von Zuckungen usw. wie jetzt gehabt und ist nie besonders von Kopfweh geplagt gewesen.

22 Jahre alt wurde er überfallen. Er bekam dabei mit einer Flasche einen schweren Hieb im Hinterkopfe und 9 Messerstiche in verschiedenen Körperteilen, wovon einer den Schädel durchdrang. Wo näher dieser Stich getroffen hat, kann er jetzt nicht angeben. Er verlor gleich das Bewusstsein und erst nach einigen Tagen war er wieder klar. Er lag später ca. 5 Wochen, fühlte sich matt und hatte im Anfange Kopfweh, im übrigen aber keine Symptome. Keine Lähmungen, Krämpfe oder Sensibilitätsstörungen kamen vor. Nachher war er ganz arbeitsfähig und hat kein Übel von dem Schaden später gehabt.

4 Jahre später litt er an Tendovaginitis des linken Zeigefingers nach einer heftigen Zuklemmung der Hand. Eine gewisse Steife steht nach diesem Ereignisse noch da.

Bis zum Neujahr 1908 war er dann gesund. Er erkrankte jetzt an „Lungenentzündung“. Bis Ende April war er kränklich und im Anfange März konstatierte man durch Punktion Flüssigkeit („rötlich“) im rechten Pleuraraume. Während des Monats Mai fühlte er sich ganz gesund und konnte wie früher arbeiten. Kurzatmigkeit soll während dieser Zeit nicht vorgekommen sein.

Den 4. Juni 1908 stand er in starker Sonnenhitze und steuerte den grössten Teil des Tages. Er trug dabei nur eine kleine Mütze. Gegen Nachmittag fühlte er sich schwer und „eigentümlich“ im Kopfe und wurde von Kopfweh geplagt. Früh ging er diesen Tag zu Bett und schlief ein. Morgens war das Kopfweh vorbei, er fühlte sich ganz gesund, so dass er wieder während des Tags nach der Stadt zu steuern vermochte. Nachmittags sollte er auf dem Boden liegend ein etwa 100 Kilo schweres Wassergefäss an Bord nehmen und strengte sich dabei sehr an. Kurz vordem hatte er sich unwohl gefühlt. Gleich nach dieser Arbeit fühlte er plötzlich Krampf in der linken Hand, welche fest zusammengekniffen wurde. Der Krampf zog zum Arme und zu der linken Seite der Brust weiter, wonach der Arm heftig zu zucken anfang. Besonders in der Brust fühlte er hauende Schmerzen, die in den Arm herausstrahlten. Das Ganze war nach einigen

1) Journal von Cand. med. T. Frieberg.

Minuten vorbei. Er war dann wieder klar, der Krampf war vorüber, so auch die Schmerzen. Es dauerte aber nur einige Minuten, bis dann die Anfälle wieder auftraten, und mit kurzen freien Intervallen fuhren sie während einiger Stunden fort, bis er ins Krankenhaus geführt wurde. Während dieser Zeit glaubt er doch bewusst gewesen zu sein, denn er erinnert sich (schwach), was mit ihm geschehen ist.

Bei der Ankunft in dem Krankenhause war er cyanotisch und sehr dyspnoisch. Er fühlte Schmerzen in der linken Seite der Brust. Er war ganz klar.

Zuckungen in der linken Schulter und im Kopfe nach links. Keine Zuckungen im Gesicht, aber der Patient sagt, dass er solche schon während der Nacht gefühlt hat und dass sie rings um das linke Auge lokalisiert waren. Die Augen nach links gerichtet. Die Pupillen schwach reagierend. Der Puls = 96, regelmässig. Die Temperatur = 39,6. Keine Lähmungen, keine Nackensteife.

Tagesnotizen. 6. VI. Den ganzen Tag klonische Zuckungen im linken Arm. Dabei wird die Hand kräftig zusammengekniffen mit dem Daumen innerhalb der übrigen Finger. Der Kopf zuckt nach links. Von den Augen keine Symptome. Kein Verlust des Bewusstseins. Die Anfälle gehen rascher vorüber, wenn der Kranke auf der linken Seite liegen bleibt oder wenn man den Arm kräftig streckt.

An den Zuckungen nehmen teil: Mm. trapezius, sternocleidomastoideus, und die Flexoren des linken Armes. Das linke Bein wird dabei steif gehalten und zittert wie das rechte. In der linken Gesichtshälfte zucken zuweilen die Muskeln nahe an dem Mundwinkel und dem Auge.

Die Patellarreflexe verstärkt; Bauch- und Kremasterreflexe schwächer links. Sensibilitätsstörung am linken Arm, keine Stereognosis links. Harn ohne Veränderung. Temperatur = 39—38,4°.

7. VI. Sehr wenig Zuckungen und nur im Arme. Er fühlt sich besser, fühlt doch immer Kopfschmerzen. Temperatur = 38,4—38,2°.

8. VI. Heute keine Zuckungen. Der Zustand besser. Temperatur = 37,1—37,6°.

Status praesens. 9. VI.—15. VI. 08. Normale Körperkonstitution; Körperfülle ordinär, Muskulatur ziemlich kräftig. Die allgemeine Hautfarbe blass, die Gesichtsfarbe gesund, sonnenverbrannt. Sensorium frei. Ruhiger Schlaf. Puls = 72, normal. Blutdruck = 115 mm Hg. Die Temperatur, die den 9. und 10. zwischen 37,4 und 38,2° war, stieg später langsam bis 38,1—38,9°. Gewicht 9. VI. 60 kg, 16. VI. 58,7 kg.

Der Kranke fühlt den Unterarm und die Hand an der linken Seite getäubt und kalt; zuweilen fühlt er wie Ameisenkriechen und Stiche in der Hand. Er fühlt ständigen Druck am Schädel. Zuweilen friert er — auch Schüttelfröste kommen vor.

Den 9. VI. nach dem Bade ein Schüttelfrost mit nachfolgenden Anfällen wie früher. Die Zuckungen begannen in der linken Hand und stiegen mit schweren Schmerzen in die Brust auf. Keine Zuckungen im Kopfe oder Gesicht mit Ausnahme in der linken Orbitalregion, wo er sie nur selbst beobachtete. Der Anfall dauerte einige Minuten und wurde von Kopfweh begleitet.

**Objektive Untersuchung.** Aktive Beweglichkeit in den Gliedern des linken Armes normal. Die Fingerbewegungen gehen aber hier träger als in der rechten Hand vor. Bei dem Schliessen der linken Hand geht es langsam und der 2. und 3. Finger schleppen nach. Passiv erfährt man immer Widerstand, aber sagt man nur zu, so erschläft er die Muskeln.

**Sensibilität.** Anästhesie am Dorsum manus sin., in Vola manus und an dem 2. bis 5. Finger dorsalwärts.

**Schmerzsinn.** Analgesie in der ganzen linken Hand bis 1 Dm an dem Vordcrarme herauf. Streicht man eine Nadel in der Längsrichtung hinauf, markiert er in dieser Höhe deutliche Analgesie. In der Ausstreckung der Analgesie kann der Patient nicht Röhrchen mit 15—35° Wasser differenzieren.

**Passive Bewegungen** des linken Armes und der linken Hand werden nur bei extremen Bewegungen angegeben. Finger-Nasenspitzenversuch mit der linken Hand sehr unsicher; der Finger wird gewöhnlicherweise auf den Backen gesetzt. Mit der rechten Hand geht diese Probe sicher vor sich. Finger-Fingerversuch zeigt eine bedeutende Ataxie. Knie-Fersenversuch ohne Besonderes.

**Romberg negativ.** Der Gang ohne Besonderheit.

Bei Stechen in die linke Hand wird oft fehl Finger angegeben.

**Stereognosis** rechts ohne Störung; links: Ein Messer wird weich gefühlt, ein Schlüssel kalt und lang, aber er kann nicht sagen, was es ist. Grössere Münzen kennt er wieder, Taschentuch nicht. Legt man einen Finger in seine Hand, kann er auch nicht sagen, was es ist usw.

**Die Patellarreflexe** verstärkt; kein Klonus. **Die Bauchreflexe** normal. **Die Achillessehnenreflexe** schwach. **Die Radialreflexe** lebhaft an beiden Seiten, besonders aber links. **Lebhafte Triceps- und Bicepsreflexe.** **Mechanische Reizbarkeit** der Armmuskeln grösser links. **Keine Herabsetzung** der groben Kraft. **Dynamometer** links = 43, rechts = 50. **Keine Lähmungen.**

**Keine Störungen** der Kranialnerven mit Ausnahme von einer leichten Parese des linken Facialis (mittlerer Ast) und Nystagmus, am stärksten bei Fixation nach rechts.

**Der Schädel** ohne jede Besonderheit.

Von den inneren Organen wird bemerkt: Symptome einer rechtsseitigen exsudativen Pleuritis, übrigens nichts Besonderes. Harn ohne pathologische Bestandteile; **Diazoreaktion negativ.**

**Tagesnotizen.** 15. VI. Stichgefühl in dem linken Ellenbogen. Der linke Nervus ulnaris schmerzt weniger für Druck als der rechte. — **Probepunktion** rechts negativ.

16. VI. Am Morgen fühlte der Patient sich ganz gesund. Wurde gewogen und ging dabei ohne Hülfe aus dem Bette. Vormittags fühlte er sich „so gesund, dass er aufstehen will“. Bei seinem Versuch, das Bett zu verlassen, bekam er heftigen Schmerz in der linken Seite der Brust und wurde plötzlich stark dyspnoisch. Kein Krampf. Die Dyspnoe nahm rasch zu, so auch die Cyanose. Die rechte Hälfte des Brustkorbes bei der Atmung beinahe stillstehend.

**Sensorium** frei. Er schien von Kopfwch schwer geplagt zu sein. Ekel, aber kein Erbrechen.

**Keine Lähmung** der Extremitäten. Den linken Arm bewegte er aber weniger und kraftloser als den rechten. Tod 2 Uhr 15 Min. nachmittags.

Klinische Diagnose. Epilepsia Jacksoni (Pachymeningit. haemorrhag. int.?) + Pleurit. dext. c. induratione + Paralysis cordis.

Aus dem Sektionsbericht von Professor G. Hedrén:

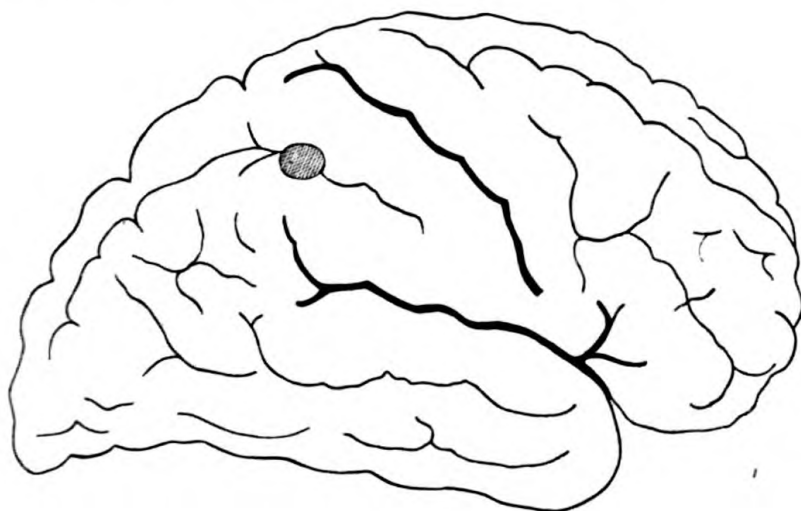


Fig. 6.

Der Schädel und seine Weichteile zeigen keine Veränderungen. Die Innenfläche der Dura glatt und glänzend, ohne Besonderheit.

Im Parietallappen an der rechten Seite dicht hinter dem Gyrus centralis ein in Konsistenz weiches Gebiet, über welchem die Pia am Gehirn adhärirt. Ein Schnitt durch Gyrus centralis posterior zeigt die Gehirnschubstanz im Centrum semiovale dext. auf einem 2pfenniggrossen Gebiete erweicht. Im vorderen Teile des Gyrus parietalis inf. an der Grenze gegen Gyrus centralis posterior liegt ungefähr 1 cm unterhalb der Fläche des Gehirns ein etwas mehr als erbsengrosser Tuberkel, zu welchem ein Sulcus hineinleitet (Fig. 7). Der Tuberkel ist von einem gelatinösen, glänzenden, rötlichen Granulationsgewebe umgeben. Er ist auch mit Ausnahme der gegen das Innere des Gehirns gewandten Fläche von der Gehirnrinde umgrenzt.



Fig. 7.

In der weissen Substanz im Centrum semiovale ungefähr 1 cm lateral und unterhalb des obengenannten Tuberkels findet sich ein ähnlicher, gut hanfkorngrosser, grüngelber, ziemlich fester Tuberkel. Das Gehirn im übrigen ohne Veränderungen.

Die Sektionsdiagnose: Pleurit. tuberculosa adhaesiva et exsudativa fibrinosa + Tuberculosis miliaris pulm. amb., gland. lymph. bronchial., bronchotracheal. et hil. pulm., hepatitis, lienis, renum et ilei + Tubercul. solitaria lob. pariet. dext. cerebri + Degen. adipos. myocardii + Myocardit. chr. fibrosa + Arteriosclerosis levis.

Die mikroskopische Untersuchung (ich nahm sie in Serienschnitten vor) zeigte Konglomerat von miliaren Tuberkeln und nekrotischen Herden. Hie und da waren die Herde in grössere Solitär tuberkel zusammengefloßen und

unter diesen zeigte sich der in der Rinde (siehe oben) bei näherer Untersuchung beinahe zehnpfenniggross und der in dem Mark belegene sogar etwas grösser. Die solitären Tuberkel waren ziemlich gut abgegrenzt, das naheliegende Gewebe zeigte aber inselförmig angeordnete Infiltrationsherde. Von der Rinde konnte man den in Fig. 6 gezeichneten Solitärtuberkel ein kleines Stück nach innen verfolgen. Ausser den makroskopisch wahrnehmbaren Solitärtuberkeln findet man in dem Mark zirka 1 cm von dem letztgenannten entfernt ein kleineres tuberkulöses Konglomerat.

**Epikrise.** In dem Zustande, wie der Patient ins Krankenhaus kam, war es nicht schwer ein Cerebralleiden zu diagnostizieren. Früher ganz gesund — wenn man von einer Pleuropneumonie während des letzten Halbjahres absieht —, erkrankte der Mann vor einigen Tagen mit Symptomen einer akuten Reizung der Gehirnrinde. Als Ursache konnte man ja auch die Möglichkeit annehmen, dass er die starke vorangehende Sonnenhitze den Tag vorher nicht vertragen hatte und dass die schwere Anstrengung am folgenden Tage seinen Zustand verschlimmerte. Zwar wurde eine solche Annahme dadurch widersprochen, dass sein Kopf bedeckt war und dass er während des Segelns doch durch immer neue Luftlagen kam; — es war aber die einzige Ursache — wenigstens auslösende, die ich finden konnte. Das viele Jahre vorher aufgetretene Trauma liess uns nicht gern an eine traumatische Ursache denken.

Das starke Kopfweg, der zwar unbeständige Verlust des Bewusstseins und die in rasch nacheinander folgenden Anfällen auftretenden Zuckungen im linken Arm wiesen auf eine Reizung der Gehirnrinde hin. Während der Observation des Kranken im Spital wurde es auch klar, dass hier eine cortikale Epilepsie vorlag. Auch die Dissoziation des Monospasmus wies in diese Richtung hin. Dass die Zuckungen schon nach einigen Tagen auch im Facialisgebiet auftraten, war unter solchen Umständen recht natürlich. Die Reizung der Gehirnrinde schien in dem Falle nicht permanent zu sein; die epileptiformen Anfälle waren ja bisweilen tagsüber vollständig weg und einige Tage konnte man sogar eine Verbesserung konstatieren.

War die Diagnose einer Läsion des Cortex cerebri also leicht zu diagnostizieren, so blieb es nicht so leicht, die exakte Lokaldiagnose zu stellen. Wir rechneten mit: 1. Monospasmus brachialis (und facialis), 2. Sensibilitätsstörung aller Modalitäten, 3. einem gewissen Grad von Ataxie und 4. vollständiger Astereognosis, alles in dem linken Vorderarm resp. der linken Hand. Eigentliche Motilitätsstörungen kamen nicht vor. Die Kraft in der linken Hand war nicht geringer als die in der rechten, als man bei einem Rechtshändigen erwarten konnte. Nystagmus nach rechts.



Eine Störung der Sensibilität auf einem so kleinen Gebiet wie hier setzt eine kleine begrenzte Läsion voraus und der Fall kann also für die Beurteilung der Lokalisation des Zentrums der Sensibilität von Wert sein. Der Protospasmus in der linken oberen Extremität zeigt auf eine Lokalisation im Armzentrum rechts hin. Die Abwesenheit prägnanter Motilitätsstörungen steht nicht in Übereinstimmung mit einer Lokalisation innerhalb des Zentrums selbst; die Unregelmässigkeit im Auftreten der Konvulsionen (mit freien Intervallen) schien eher für eine indirekte temporäre Druckwirkung auf die motorische Region zu sprechen. Die hervortretenden Sensibilitätsstörungen gaben ja auch die Lage der Läsion zu einem Platze hinter dem vorderen Gyrus centralis an.

Es galt zuerst die Frage zu beantworten, ob die Astereognosis als ein freistehendes Symptom betrachtet werden kann oder nicht. Man ist ja noch nicht einig, ob die Astereognosis in Wernickes Meinung (Tastlähmung), d. h. Unvermögen, die Gegenstände, die man in die Hand bekommt, wieder zu erkennen, wirklich ein selbständiges Symptom oder nicht eher eine Folge von Störungen der Sensibilität ist. Eine gewisse gleichzeitige Herabsetzung in der Sensibilität verneint Wernicke aber nicht.

Obschon wir hier Störungen aller Modalitäten der Sensibilität fanden, hob ich doch als Motiv für die Lokaldiagnose auch die Astereognosis hervor — und dies um so mehr, als eine Ataxie in gewissem Grade auch gleichzeitig vorlag.

Es ist jetzt bekannt, dass gerade so ein Symptomenkomplex wie dieser, bei Läsion im Parietallappen, wohin auch Nothnagel zuerst das Zentrum aller Stereognosis lokalisierte, vorkommt. Solche Fälle sind u. a. von Oppenheim<sup>1)</sup>, Mills<sup>2)</sup> usw. diagnostiziert und veröffentlicht worden.

Ein Herd im Parietallappen, welcher Fernwirkung auf das Armzentrum ausgeübt, schien mir den Zustand des Patienten gut erklären zu können und die Lokalisation wurde auch aus obigen Gründen zu diesem Platze bestimmt.

Was die Natur des Schadens jetzt betrifft, erschien es schwer, an einen Tumor mit dem für diesen charakteristischen progredierenden Verlauf zu denken. Am wahrscheinlichsten schien mir eine in die oben genannte Region lokalisierte Meningitis. Eine solche Annahme steht in guter Übereinstimmung mit dem akuten, foudroyanten Verlauf. Dabei wurden natürlicherweise sowohl Lues wie Tuberkulose unter

<sup>1)</sup> Beitrag zur Diagnose und Therapie der Geschwülste 1907.

<sup>2)</sup> Journ. of nerv. and ment. dis. 1906. S. 617.

Prüfung genommen. Beide fand ich aber weniger wahrscheinlich, die erstere in einem gewissen Grade infolge der Anamnese, die letztere vor allem seines hohen Alters wegen. Die Tatsache, dass die innere Pachymeningitis mit Vorliebe über der Parietalregion auftritt, gab mir Ursache, eher an eine solche zu denken — und dieses, trotzdem der Mann während der letzten 3—4 Jahre keinen Alkohol gebraucht hatte. Eine Pachymeningitis haemorrhagica interna konnte auch mit der vorausgehenden Hitze und der folgenden Anstrengung in Zusammenhang gesetzt werden. Aber auch die Annahme einer inneren Pachymeningitis konnte nicht zufriedenstellen. Die Diagnose der Art der Läsion wurde deshalb, wie wir schon gehört, mit grosser Reservation gestellt.

Die Sektion klärte den Fall erst vollständig auf. Der Herd lag zwar, wie ich angenommen, im Parietallappen an der Grenze zu dem Gyrus centralis posterior. Die Natur war aber eine tuberkulöse. Es lagen hier multiple Solitärtuberkel, unter welchen besonders ein grösserer in der Rinde und ein grösserer in der weissen Substanz dicht unterhalb der grauen. Zusammengerechnet nahmen die Tuberkel ein kleines Gebiet ein; das naheliegende Gewebe zeigte aber deutliche Infiltration. Schnitte durch den Gyrus centralis posterior zeigten hier einen zweipfenniggrossen Erweichungsherd.

Der ganze Fall erinnert sehr an einen von Oppenheim beschriebenen Fall (l. c. S. 8), wo ein Tumor im Gyrus centralis posterior und dem nahe gelegenen Parietallappen angenommen wurde, wo aber die Sektion zwei nebeneinander gelegene tuberkulöse Abszesse an dieser selben Stelle zeigte.

Der Fall 3 verdient bemerkt zu werden. Bei einer geringen Läsion des Parietallappens (Gyrus parietal. inferior und teilweise Gyr. central. posterior) traten hier u. a. eine Astereognosis und Ataxie in der linken Hand auf.

## Über „Meningitis“ carcinomatosa.<sup>1)</sup>

Von

**Dr. Eduard Schwarz,**

dirigierendem Arzt der Abteilung  
für Nervenkranken des Rigaschen  
Stadtkrankenhauses.

und

**Dr. A. Bertels,**

Prosektor des Rigaschen  
Stadtkrankenhauses.

(Dr. Ed. Schwarz). Am 13. VIII. 1908 übergab mir Herr Kollege Max Schönfeld den 35 jährigen Ingenieur A. Gr. zur Begutachtung. Der Kranke war bis zur Erkrankung voll und mit Erfolg tätig gewesen, war aber vor einigen Tagen in psychisch verändertem Zustand von einer Geschäftsreise aus Petersburg zurückgekehrt; er war leicht benommen, redete irre und klagte über heftige Kopfschmerzen; der Puls war 60 und unter 60; er hatte während der Beobachtungszeit nie erhöhte Eigenwärme gezeigt, Temperatur nie über 37°; auch während des späteren Verlaufes nicht. Der Organbefund war ein negativer, auch der Befund am Nervensystem zeigte keine Ausfallssymptome; Fundus oculi normal, keine Lähmungserscheinungen. Kollege Schönfeld meinte: „Wenn es sich um ein Kind handelte, würde ich an eine tuberkulöse Meningitis denken“, und er hatte recht, das Bild war das einer Meningitis und in der Familienanamnese war keine Tuberkulose vorhanden; auch sonst waren keine Anhaltspunkte vorhanden, die eine Erklärung für den schweren Zustand hätten geben können. Die Anamnese ergab, dass Pat. bis vor einem Jahr völlig gesund gewesen war und sehr angestrengt gearbeitet hatte; im letzten Jahre hatte er namentlich nach stärkeren psychischen Erregungen an Kopfschmerzen und Erbrechen gelitten; die Erscheinungen hätten aber jedesmal nur kürzere Zeit angehalten und dann wieder völligem Wohlbefinden Platz gemacht. Pat. hat mehrfach konsultiert; in Moskau und in Riga habe man ein Magenleiden angenommen, in Moskau sei Achylie konstatiert worden.

Am 16. VIII. 1908 machte ich eine Lumbalpunktion, nachdem ich Pat. in die Petersonsche Klinik aufgenommen hatte. Der Liquor, der unter anscheinend starkem Druck mit weitem Strahl aus der Kanüle strömte, war makroskopisch trübe, so dass die Diagnose einer Meningitis bestätigt wurde. Ich erwartete von der genaueren Untersuchung des Liquor aber nun Aufschluss über die Art der Meningitis. Diese wurde von dem damaligen Assistenten meiner Abteilung, Herrn Dr. Makkaweiski, ausgeführt und ergab einen damals noch vollkommen neuen und ungewöhnlichen Befund.

Tuberkelbazillen waren nicht nachweisbar, aber neben „3—5 gewöhnlichen Lymphocyten im Gesichtsfeld eine grosse Menge grösserer Zellen epithelialen Charakters, die meist dicht nebeneinander lagen,

1) Nach einem Vortrag in dem Verein praktischer Ärzte zu Riga. Herbst 1909. Referiert habe ich (Dr. Ed. Schwarz) über den Fall auf dem biolog. Ärztetag 1908, Aug.) und auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Königsberg. Septbr. 1910.

aber keinen Zusammenhang untereinander hatten“. Es waren meist runde resp. ovale Zellen mit einem oder mehreren (stark sich färbenden) Kernen. Auf seiner dem Untersuchungsergebnis beigegebenen Zeichnung sind deutlich Zelleinschlüsse zu sehen, 2 und 3 Zellen ineinander; auch fiel bei genauerer Untersuchung auf, dass viele Kerne randständig waren und so die Siegelringform zeigten. Einige Zellen waren sehr gross; ihr Durchmesser betrug das 10 fache, ja das 15 fache eines Lymphocyten. Die gewonnenen Präparate wurden damals auf dem zur Zeit in Riga tagenden 22. livl. Ärztetage durch Herrn Dr. Makkawewski demonstriert.<sup>1)</sup> Unser damals unter uns weilender, leider so früh verstorbener Kollege Krannhals hielt die Zellen, deren Charakter nicht ohne weiteres klar war, für Neoplas mazellen. In der Literatur waren Angaben über einen ähnlichen Liquorbefund nicht vorhanden. In meinen an obige Demonstration sich anschliessenden diagnostischen Ausführungen betonte ich, dass 1. die Symptome einer Meningitis vorlägen, und dass 2. die vorhandenen Symptome durch diesen Zellbefund im Liquor auf einen malignen Prozess im Cerebrum zu beziehen wären. Die im letzten Lebensjahr anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen mit Erbrechen seien nicht unbedingt als durch ein Magenleiden hervorgerufen anzusprechen. Ich wies auf den Fall Nonne<sup>2)</sup> hin, bei dem die Sektion makrosk. ein negatives Resultat gehabt hatte; bei negativem Befund aller Organe zeigte erst an dem makrosk. anscheinend auch fast völlig intakten Gehirn die mikrosk. Untersuchung eine sarkomatöse Infiltration der Meninx, die von dem perivaskulären Perithel ihren Ausgang genommen hatte; es hätte sich somit im Nonneschen Fall wohl um eine primäre Sarkomatose der Meningen gehandelt; ein Unicum<sup>3)</sup>. In meinem Falle wäre es somit denkbar, dass ein ähnlicher Prozess vorläge; die Achylie spräche ja wohl für eine Affektion des Magens, doch käme auch Achylie bei funktionell nervösen Zuständen vor. Die Prognose sei jedenfalls eine absolut schlechte und die Therapie ohnmächtig; falls der maligne Prozess in cerebro einen malignen Tumor darstelle, so sei bei Abwesenheit aller Lokalsymptome an einen Eingriff nicht zu denken.

Die Punktion hatte Pat. wesentliche Erleichterung geschafft; er wurde ganz klar, die Kopfschmerzen liessen nach, der Puls wurde schneller, 80, auch über 90, doch hielt die Besserung kaum 2 Tage an; am 3. Tage verschlimmerte sich der Zustand wieder bedeutend; am 4. Tage (20. VIII. 1908) wurde eine zweite Lumbalpunktion gemacht; auch diese brachte vorübergehende Erleichterung. Durch die Punktion war dem Liquor etwas Blut beigemischt worden, so dass ich keine mikroskopische Untersuchung machen liess. Am 28. Aug. machte ich eine dritte Lumbalpunktion<sup>4)</sup>, die

1) Späterer Zusatz von mir. Diese Präparate waren ungefärbt.

2) Literatur siehe weiter unten bei Dr. Bertels.

3) Andere Fälle: Busch (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 9. Bd. S. 114ff.) hatte makroskopische Befunde; vgl. auch Westphal, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 24. Heft 3.

4) Die mikroskopische Untersuchung zeigte dieselben grossen Zellen; nebenbei aber einen zu beachtenden Befund: Bei der 2. Punktion hatte ich ein kleines Gefäss verletzt; es war ein wenig Blut dem Liquor beigemischt. Im ersten Punktat war nach dem Zentrifugieren der Bodensatz „vollkommen weiss“ gewesen und der Liquor selbst wasserklar; der Liquor der 3. Punktion zeigte aber

aber wenig Erleichterung brachte; der Puls ging herunter, war am übernächsten Tage (25. VIII.) schon wieder 60, die nächsten zwei Tage etwas unter 60. Am 30. VIII. wurde Pat. häuslicher Pflege übergeben und starb einige Tage darauf. Herrn Kollege Schönfeld ist es gelungen das Gehirn zu erhalten; die übrige Sektion wurde nicht gestattet, was sehr zu bedauern ist. Nachdem das Hirn in Formol einige Zeit gelegen hatte, hatte der Kollege die grosse Freundlichkeit, mir dasselbe zu zeigen. Die Basis, der vordere und hintere Pol erschienen vollkommen frei, die Meningen waren an diesen Orten makroskopisch als völlig normal zu betrachten; an der Konvexität war aber die Pia leicht milchig getrübt, ähnlich wie bei Paralyse. Das Cerebrum selbst erschien intakt; nirgends ein Tumor zu entdecken; auch auf etwa 1—1½ cm dicken Frontalschnitten war eine Neubildung nicht zu entdecken. Das Empendym und die Seitenventrikel frei; Dura intakt. Ich erhielt Stückchen aus allen Teilen des Gehirns und liess sie im path.-anatom. Institut zu mikroskopischer Untersuchung vorbereiten. Das hochinteressante Resultat einer genauen Durchmusterung aller Präparate war, dass sich im Arachnoidalraum **namentlich an der Konvexität** des Gehirns **dieselben grossen Zellen fanden**, die wir im Punktat schon bei Lebzeiten gesehen hatten, und zwar waren sie nur hier zu finden. Pia und Gehirn waren frei; die Pia zeigte keine Entzündungserscheinungen und in das Gehirn selbst waren die Zellen nicht hineingewandert; sie lagen in dem Arachnoidalraum ganz frei, ohne Stützgewebe, eine Zelle neben der anderen, oft in grösseren Mengen und auf weiteren Strecken den ganzen Arachnoidalraum ausfüllend, namentlich zwischen den Gyri in den Einsenkungen der weichen Hirnhaut. Aber auch am Kleinhirn, am Pons konnte man die Infiltration des Arachnoidalraumes finden, jedoch in kleinen und seltenen Herden. Ebenso waren in den grossen Ganglien Herde von diesen Zellen zu finden; doch waren die Gefässe selbst überall frei. Der Arachnoidalraum setzt sich ja mit den Gefässen auch ins Innere des Hirns fort, und hier in diesen Räumen waren dieselben Zellen zu sehen! Diese Verhältnisse haben mich veranlasst, auf dem Titel den Ausdruck Meningitis in Anführungszeichen zu setzen; die späteren Mitteilungen über ähnliche Fälle haben diesen Ausdruck gebraucht: wenn auch das Symptomenbild in vivo den Ausdruck als nicht ganz unberechtigt erscheinen lässt, so ist doch der anatomische Befund ein derartiger, dass von einer „Meningitis“ eigentlich nicht die Rede sein kann. Es handelt sich um eine Infiltration des Arachnoidalraums. —

Damit waren ja wohl die Hauptsymptome des Krankheitsbildes erklärt und war ein gewaltiger Fortschritt in unserer Erkenntnis von dunklen Krankheitszuständen gemacht. Dieser Fall demonstriert klar und deutlich, und so klar wie wohl kaum ein anderer, wie wir jetzt mittelst der Lumbalpunktion imstande sind, dunkle Krankheitsbilder zu erkennen. —

nach dem Zentrifugieren schon eine „sehr deutliche gelbe Verfärbung“ (Makaweiski). Das Sediment war rot gefärbt. **Es genügt also schon 3×24 stündige Anwesenheit von Blut im Liquor, um den Liquor gelb zu färben**, ein unzweifelhaftes Zeichen, dass das Blut, das bei einer Punktion zutage tritt, schon längere Zeit im Liquor vorhanden gewesen sein muss!

Und der Lumbalpunktion sind in der Zukunft noch weitere Aufschlüsse vorbehalten! Als ein Beispiel: Ich habe versucht zu zeigen, wie durch eingehende Untersuchungen des Liquor bei Fällen von *Commotio cerebri*<sup>1)</sup> unsere Anschauungen über diese Zustände geklärt werden können, wie es durchaus nicht nötig ist, sich mit E. Schlesinger dem Pessimismus hinzugeben, dass „die Lehre von den nervösen Unfallkrankungen niemals eine exakte Wissenschaft werden könne“. Mit nichts; folgen wir nur dem genialen Wegweiser Quincke und wir werden noch so manchen Blick in dunkle Gebiete werfen dürfen. — —

Da ich nicht Anatom, übergab ich die Präparate unserem pathologischen Anatomen, Herrn Dr. A. Bertels, der Ihnen, m. H., persönlich berichtet.

„Von Herrn Ed. Schwarz waren mir mikroskopische Präparate vom Scheitellappen, Kleinhirn, vom Pons und Corpus striatum übergeben worden; aus jedem dieser Gebiete lag mir eine grössere Anzahl von Schnitten vor. In sämtlichen vom Scheitellappen, Kleinhirn und Pons stammenden Präparaten fanden sich im Subarachnoidalraum grosse Zellen, deren Durchmesser in manchen Exemplaren etwa den zehnfachen Durchmesser eines roten Blutkörperchens erreichte. Die Form der Zellen war durchweg eine runde, was augenscheinlich einerseits davon herrührte, dass sie in dem lockeren Maschengewebe des Subarachnoidalraumes genügend Raum zur allseitigen Expansion hatten, ohne sich aneinander abzuflachen, andererseits sind viele von ihnen offenbar erfüllt von einer quellenden Masse, welche nicht nur den Zelleib blasig auftreibt, sondern was sich vor allem darin zeigt, dass sie den Zellkern platt an die Wand drückt, genau wie die Abbildung (Fig. 1) in der weiter unten erwähnten Arbeit von Stadelmann es an einem Kolloidkrebs des Magens zeigt. Doch besitzt nur eine Minderzahl von Zellen diesen abgeplatteten Kern, bei der Mehrzahl von ihnen liegt er zentral, nimmt einen beträchtlichen Teil der Zelle ein. Die meisten Zellkerne haben einen eigentümlichen Glanz und eine mehr weniger ausgesprochene Maulbeerform; es sieht aus, als sei in einem ursprünglich bläschenförmigen Kern ein Schrumpfungsprozess eingetreten; nirgends ist die normale Kernstruktur vorhanden, insbesondere ist nirgends ein Kernkörperchen zu sehen; dagegen sind pyknotische Kernformen sehr verbreitet: kleine unregelmässige, höckerige Kerne, welche sich mit Hämatoxylin diffus schwarzblau gefärbt haben.

Recht zahlreich finden sich Invaginationen: eine wohlausgebildete runde Zelle in einer zweiten; der Kern der letzteren platt an die Wand gedrückt; auch mehrfache Invaginationen: eine Zelle beherbergt ausser einer wohlausgebildeten Zelle und ihrem eigenen plattgedrückten Kern noch einen oder zwei freie Zellkerne. Oder in einer Zelle eine zweite Zelle, die ihrerseits wieder ausser ihrem eigenen wandständigen Kern noch einen freien Zellkern aufgenommen hat. Ferner Riesenzellen: bis zu 7 Kernen in einer Zelle, vermutlich wohl auch durch Invagination entstanden.

Die Zellen liegen frei im lockeren Maschenwerk des subarachnoidalen Gewebes, die Zellgrenzen sind überall scharf erkennbar, nirgend findet ein Zusammenfliessen der Protoplasmaleiber statt; an den Bälkchen des subarachnoidalen Gewebes keinerlei Reaktionserscheinungen, nirgend auch nur eine Andeutung einer Alveolenbildung. Dort wo der Raum es gestattet,

1) St. Petersburger med. Wochenschr. 1910. 19.

liegen die Zellen in grossen Haufen beisammen, so in den Furchen des Scheitellappens und des Kleinhirns, während sie an den Stellen, wo die Arachnoidea und Pia nahe aneinander liegen, nur vereinzelt vorhanden sind oder auch ganz fehlen.

Auch die perivaskulären Räume des Corpus striatum finden sich vollgepfropft mit denselben grossen Zellen. Die perivaskulären Räume des Gehirns sind ja nichts anderes, als Fortsetzungen des Subarachnoidalraumes, und so ist von vornherein zu erwarten, dass die ersteren an den Erkrankungen des letzteren teilnehmen.

Auffallend ist nur, dass nicht auch die perivaskulären Räume des Scheitellappens, des Pons und des Kleinhirns in derselben Weise affiziert sind; doch ergibt eine genaue Durchmusterung sämtlicher Präparate, dass sich in den genannten 3 Regionen nicht an einer einzigen Stelle derartige Veränderungen finden.

Dass die Neubildung der grossen Zellen nicht auf einen entzündlichen Prozess zurückgeführt werden kann, ist ohne weiteres klar; Zellen von dieser Form und Grösse finden sich weder bei der gewöhnlichen Entzündung noch bei den sogenannten Granulationsgeschwülsten, vor allen Dingen aber ist bei diesen beiden Prozessen das neugebildete Gewebe nie aus so gleichartigen Zellen zusammengesetzt, wie im vorliegenden Fall; auch fehlt hier jegliche Neubildung von Gefässen; auch an den benachbarten Gefässen fehlen alle Veränderungen.

Es kann sich also nur um eine Neubildung im engeren Sinne, um ein sogenanntes Blastom handeln. Dass die gewöhnliche Erscheinungsform des Blastoms, die Bildung eines kompakten Tumors, hier fehlt, darf uns nicht irre machen. Derartige nur durch die mikroskopische Untersuchung als solche erkennbaren Blastome sind auch anderweitig beobachtet worden. Ich selbst habe vor einiger Zeit einen Fall seziert, welcher makroskopisch das Aussehen einer diffusen chronischen adhäsiven Peritonitis darbot; es bestand aber gleichzeitig ein Gallenblasencarcinom und die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass in die peritonealen Adhäsionen Krebsalveolen eingelagert waren. Derartige Befunde sind keine extreme Seltenheit. Orth hat Ähnliches beobachtet, er sagt<sup>1)</sup>: „Ich habe insbesondere vom Gallenblasenscirrhus ausgehende totale skirrhöse Obliterationen der Bauchhöhle gesehen.“

Gibt es nun Beobachtungen, welche das Vorkommen diffuser Blastome auch in den Meningen dartun?

Derartige Fälle sind in der Tat veröffentlicht worden. Zunächst gibt es solche, bei denen es zu makroskopisch sichtbarer Tumorbildung im Zentralnervensystem gekommen war und wo dann die Meningen direkt per contiguitatem infiziert worden waren.

Als Beispiel eines solchen Vorkommnisses führe ich die Fälle von Siefert an. Siefert<sup>2)</sup> berichtet über 4 Fälle, bei denen, nach pri-

1) Spez. path. Anat. 1887. Bd. 1. S. 1011.

2) Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 823.

märem Lungencarcinom, im Gehirn und Rückenmark sich metastatische Carcinome entwickelt hatten, mit sekundärer Carcinose der Leptomeninx, welche erst durch die mikroskopische Untersuchung entdeckt wurde. Über den histologischen Befund schreibt Siefert: „Die Anordnung der Krebselemente ist eine verschiedenartige: bald finden sich stärkere Anhäufungen mit charakteristischen Nestern und Schläuchen, bald unregelmässige Konvolute oder ein- oder mehrschichtige Zelllagen, bald nur isolierte oder zu kleinsten Gruppen vereinigte Zellhaufen.“

Dann aber gibt es eine Anzahl von Beobachtungen, bei denen die Meningen in ähnlicher Weise wie bei Siefert ergriffen sind, ohne dass es irgendwo zu einer deutlichen Tumorbildung gekommen ist.

1. Fall von Eberth<sup>1)</sup>. Die Patientin wird wegen Blödsinn in eine Irrenanstalt gebracht, dort wird chronischer Hydrocephalus diagnostiziert, Patientin infolge dessen in die medizinische Klinik verlegt; hier lautet die Diagnose: Hysterie. Erst 14 Tage vor dem Tode tritt ein Herdsymptom auf (Strabismus). Sektion: „Die Arachnoidea an der Basis milchig getrübt und an beiden Sylvischen Lappen durch mehrere weissgelbe, hirsekorn- bis linsengrosse Knötchen . . . etwas uneben.“ Mikroskopisch findet sich sowohl an der konvexen wie basalen Gehirnfläche eine sehr verbreitete „Epithelwucherung“ (der einige Jahre zuvor von His in die medizinische Nomenklatur eingeführte Namen „Endothel“ hatte sich damals unter den Pathologen noch keine Geltung zu schaffen gewusst) im subarachnoidalen Gewebe, sich von dort aus längs den Gefässen bis zu 1 cm weit in das Innere des Gehirns fortsetzend. Die Knötchen des Sylvischen Lappen erweisen sich als verfettete und zerfallene Haufen von neugebildeten Epithelien.

Eberth nennt die Neubildung „Epitheliom“, er meint, die Epithelwucherung von „runden, der Innenfläche der Arachnoidea aufgelagerten Zellen“ ableiten zu müssen; falls er hiermit Recht hat, so würden wir heutzutage die Bezeichnung Endotheliom oder Sarkom, resp. Sarkomatose wählen; es ist aber darauf hinzuweisen, dass die Sektion der Eberth'schen Patientin auch noch ein Zylinderzellencarcinom der Lungen (Eberth nennt es „Kankroid“) ergab, und es muss wohl die Möglichkeit, dass die Erkrankung der Leptomeninx auf metastatischem Wege von dem Lungencarcinom aus zustande gekommen ist, sehr in Erwägung gezogen werden (vgl. Bendas Bemerkungen zu diesem Fall).

Ich habe diesen Fall zu denjenigen Blastomen gerechnet, bei welchen es zu keiner makroskopischen Tumorbildung gekommen ist,

1) Virchows Archiv 1870. Bd. 49.



denn die mit blossen Auge sichtbaren Knötchen fanden sich nur dort, wo es zur Verfettung gekommen war.

2. Fall von Lilienfeld und Benda<sup>1)</sup>. Klinische Diagnose: Hysterie; auch die Erscheinungen, welche von seiten des Magens vorliegen, wurden für hysterische gehalten; erst wenige Tage vor dem Tode treten Erscheinungen auf, welche den Eindruck eines apoplektischen Insults machen. Die Sektion ergiebt als Ursache für die Magen-erscheinungen ein grosses Carcinom an der kleinen Kurvatur. Die weichen Hirnhäute bieten makroskopisch das Bild einer frischen Entzündung; an den Nerven Geschwulstknoten. Mikroskopisch findet sich: „Zwischen den normalen Balken und Septen der Arachnoidea eine gleichmässige Infiltration der normalen Hohlräume mit Epithelzellen.“ Es ist weder zu zirkumskripter Entwicklung von grösseren Alveolen, noch zu derjenigen eines verdichteten Stromas gekommen.

Die Veränderungen der Leptomeninx sind also sehr ähnlich den von uns beschriebenen.

Benda fasst die Veränderungen der weichen Hirnhaut als Carcinose metastatisch vom Magencarcinom aus entstanden auf.

3. Auch in Nonnes Fall<sup>2)</sup> wurde die Diagnose zuerst auf Hysterie gestellt, nachher nahm man einen Tumor im Gehirn mit Metastasen im Rückenmark an. „Die Sektion ergab überraschenderweise einen absolut negativen Befund.“ Es bestand nur stellenweise Trübung und Verdickung der Pia, die aber so gering war, dass man sie nicht mit Sicherheit als pathologisch ansprechen konnte. Mikroskopisch fand sich „die Pia ganz diffus infiltriert mit einer Zellneubildung“, welche ihren Ausgang nahm „von den Endothelien der die Gefässe umgebenden Lymphsäcke, also den sogenannten Perithelien“. „Der Subarachnoidalraum war überall frei von Neubildung.“

Nonne bezeichnet seinen Fall als „diffuse Sarkomatose“ oder histogenetisch als „Peritheliom“.

4. Westenböffer<sup>3)</sup> berichtet über einen Patienten, welcher der Charité mit dem Verdacht auf Typhus überwiesen wurde und nach zweitägiger Krankheit starb. Bei der Sektion fand sich ein Magencarcinom und ausserdem das makroskopische Bild einer Pachymeningitis haemorrhagica fibrino-purulenta; mikroskopisch eine Infiltration der Lymphspalten und Kapillaren der Dura mit Carcinommassen.

5. Erster Fall von Scholz<sup>4)</sup>: Während des Lebens meningitische

1) Beri. klin. Wochenschr. 1901. S. 729.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1902. 21. Bd. 5. u. 6. Heft.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1903, Vereinsbeilage S. 360.

4) Wiener klin. Wochenschr. 1905 S. 1231.

Erscheinungen, jedoch ohne wesentliche Temperatursteigerung. Die Sektion ergibt ein Magencarcinom und das makroskopische Bild einer Leptomeningitis. „Die histologische Untersuchung erwies eine allenthalben wahrnehmbare Infiltration der Piamaschenräume mit entschieden epithelialen Elementen, welche bald flächenförmig ausgebildet, bald in Form knötchenartiger Bildungen zu erkennen ist. Die einzelnen Zellen sind in doppelten bis mehrfachen Reihen angeordnet und umfassen zwischen sich gerüstartiges Bindegewebe. An anderen Stellen sind die Piaräume erweitert und mit auffallend gequollenem Endothel ausgekleidet. Auch in den Lymphscheiden, die die Gefässe in die Corticalis begleiten, sind Krebsbildungen wahrnehmbar. Es liegt somit ein Carcinoma metastaticum piaae vor.“

6. Zweiter Fall von Scholz: Während des Lebens meningitische Erscheinungen. Die Sektion ergibt wieder ein Magencarcinom. „Pia stellenweise milchig getrübt und von getrübtter Flüssigkeit durchsetzt.“ Die mikroskopische Untersuchung der weichen Hirnhäute ergibt Carcinom.

7. Marchand <sup>1)</sup> berichtet über „diffuse Verbreitung von Carcinomzellen in den Meningen von einem Magencarcinom aus“. Klinische Diagnose: Magencarcinom, Tumoren im Gehirn. Bei der Sektion findet sich in der Tat ein ulzeriertes Gallertcarcinom des Magens, jedoch kein Tumor im Gehirn. „Die weichen Hirnhäute etwas ödematös, zeigten nur an der Basis eine leichte Trübung, die von weisslichen Flöckchen in den subarachnoidalen Räumen herzurühren schien, jedoch nirgends derbere Infiltrate oder geschwulstartige Massen. Eine etwa linsengrosse, etwas unregelmässig abgegrenzte Masse lag an der unteren Fläche des Chiasma, war aber zum Teil unter der Arachnoidea verschieblich. Ähnliche weissliche Trübungen kamen auch an anderen Stellen zum Vorschein. Alle diese weisslichen Trübungen . . . bestanden aus dichtgedrängten, meist kugligen, gequollenen Zellen mit grossem Kern, durchsichtigem hellen Zellkörper von derselben Beschaffenheit wie die gequollenen Zellen des zellartigen Teils des Carcinoms.“

8. In Stadelmanns <sup>2)</sup> Fall handelte es sich um einen Mann, bei welchem die Erscheinungen eines Magencarcinoms vorlagen, wozu sich dann meningitische Erscheinungen gesellten. Im Lumbalpunktat „ganz eigentümliche grosse . . . Zellen, die wir am besten als runde Zellen bezeichnen können“. Auch Zelleinschlüsse waren vorhanden. Auf Grund dieses Befundes diagnostizierte Stadelmann eine „carcinomatöse Me-

1) Münchener med. Wochenschr. 1901. S. 637.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 2262.

ningitis“. Die Sektion bestätigte sowohl das Vorhandensein eines Magencarcinoms als auch der carcinomatösen Meningitis. Es fand sich eine „allerdings wenig ausgedehnte und schwer aufzufindende Meningitis carcinomatosa, besonders im linken Cerebellum. — „Die mikroskopische Untersuchung liess uns sowohl im Magencarcinom als auch in den Meningen des Gehirns genau dieselben Carcinomzellen auf Schnitten nachweisen, die wir im Lumbalpunktat aufgefunden hatten.“

9. Stadelmann berichtet ferner über einen von Krönig beobachteten noch nicht publizierten Fall, bei welchem ebenfalls Magencarcinom vorgelegen haben soll und in dessen Lumbalpunktat „grosse carcinomatöse Zellen“ gefunden wurden. Über eine etwaige Sektion wird nichts berichtet.

Also unter 9 Fällen, in welchen in den Meningen eine diffuse Neubildung angetroffen wurde, bestand 7mal gleichzeitig Magencarcinom und in sämtlichen 7 Fällen wird die meningeale Neubildung von den betreffenden Autoren gleichfalls als Carcinom aufgefasst, obgleich das, was man als das Merkmal eines Carcinoms anzusehen gewohnt ist, die alveoläre Struktur, überall fehlt. Wenigstens wird sie in keinem Fall beschrieben, im Fall 2 ausdrücklich in Abrede gestellt; nur im Fall 5 ist von „gerüstartigem Bindegewebe“, also wenigstens einer Andeutung alveolärer Struktur die Rede.

Da wir nun als Carcinom sämtliche Neubildungen bezeichnen, bei welchen als wesentlicher Prozess eine atypische Wucherung von Epithelzellen vorliegt, so ist es vollkommen berechtigt, die Metastase eines primären Carcinoms ebenfalls als Carcinom zu bezeichnen, auch wenn die äussere Erscheinungsform eine vom gewöhnlichen Bilde desselben abweichende ist.

Treten wir nunmehr mit diesen aus der Literatur gewonnenen Erfahrungen wiederum an unseren Fall heran und fragen, was hier eigentlich vorliegt, so müssen wir feststellen:

1. Es liegt ein diffuses Blastom der Leptomeninx vor, wie solche auch sonst in der Literatur bekannt sind.

2. Dieses Blastom gehört, was nicht weiter begründet zu werden braucht, zu den atypischen.

3. Die Frage, in welche der beiden Hauptgruppen atypischer Blastome dieser Fall gehört, ob er epithelialer oder bindegewebiger Abkunft ist, lässt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Es spricht aber mancherlei dafür, dass er der ersten Gruppe angehört, dass es sich also um eine diffuse Carcinose handelt. Hierfür lässt sich Folgendes anführen:

Die sehr grossen, ziemlich gleichmässig runden, zum Teil wie gequollen aussehenden Zellen mit einem Kern, dessen Grundform an-

scheinend die Bläschenform ist, machen entschieden den Eindruck epithelialer Zellen; auch derartige Zelleinschlüsse, wie ich sie oben beschrieben habe, sind vorwiegend bei Carcinomen bekannt<sup>1)</sup>. Schliesslich spricht auch die Statistik mehr für Carcinom als für Sarkom. Von den 9 Fällen, welche ich oben zusammengestellt habe, werden 7 von den betreffenden Autoren mit gutem Grunde als Carcinom aufgefasst, auch der achte Fall (Nr. 1) ist wohl ebenso aufzufassen. Es bleibt somit nur ein Fall übrig (Nr. 3), in welchem sich nichts für die epitheliale Abkunft der Zellen anführen lässt.

Leider war eine vollständige Sektion in unserem Fall nicht gestattet worden, vielleicht hätte man sonst auch in diesem Fall ein Magencarcinom gefunden. Im Krankheitsbilde hatten Erscheinungen von seiten des Magens eine dominierende Rolle gespielt, sie waren aber als zum cerebralen Symptomenkomplex gehörig gedeutet, ganz wie im Falle von Lilienfeld u. Benda (Nr. 2).

Es ist noch auf einen Punkt aufmerksam zu machen, welcher auf den Magen als Ausgangspunkt der Erkrankung hinweist. Die gequollenen Zellen mit an die Wand gedrücktem Kern (auch ohne dass Invaginationen vorliegen) lassen auf ein primäres Gallertcarcinom schliessen. Gallertcarcinome kommen aber ganz vorwiegend im Magen vor.

Seitdem Oppenheim<sup>2)</sup> auf das Vorkommen von Hirnsymptomen bei Carcinom ohne anatomisch nachweisbare Veränderungen im Gehirn hingewiesen hat, sind eine Reihe einschlägiger Beobachtungen publiziert worden. Noch kürzlich hat Hochhaus<sup>3)</sup> „über Hirnerkrankungen mit tödlichem Ausgang ohne anatomischen Befund“ berichtet. Schon längst ist das Vorkommen von Herdsymptomen bei urämischen Zuständen ohne anatomische Herderkrankungen bekannt und auch das Flimmerskotom ist ein überaus prägnantes Herdsymptom, welches aber so vorübergehend ist, dass man unmöglich ein pathologisch-anatomisches Substrat dafür voraussetzen kann.

Es existieren also zweifellos Herdsymptome von seiten des Gehirns ohne pathologisch-anatomischen Befund, doch ist aus den oben mitgeteilten Fällen ersichtlich, wie vorsichtig man mit seinem Urteil in solchen Fällen sein muss und dass man sich dabei nicht auf die makroskopische Betrachtung allein verlassen darf.

1) Vergl. Ribbert, Geschwulstlehre. S. 485 und Ribbert, Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 1179.

2) Charité-Annalen. Bd. 13.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1657.

Aus der Nervenabteilung des Alt-Katharinenspitals zu Moskau.

## Ein Fall von Neurofibromatose.

Von

**Prof. P. A. Preobraschensky, Warschau.**

(Mit Tafel III—VI.)

Obgleich einzelne Fälle dieses Leidens schon vor Recklinghausen beschrieben waren (Virchow, Generisch, Czerny, Winiwarter, Takacz und Rump), so gebührt doch diesem Autor das Verdienst, im Jahre 1882 auf Grund der früher beschriebenen und zweier eigenen Fälle die Identität der multiplen Neurofibrome, der Rankenneurome, und der Fibromata mollusca der Hautdecken festgestellt zu haben. Seit dieser Zeit sind zahlreiche Arbeiten erschienen, welche unsere Kenntnisse über die Neurofibromatose wesentlich bereichert haben, und trotzdem sind die Ätiologie, Pathogenese und pathologische Anatomie dieses Leidens keineswegs geklärt, oft geradezu widersprechend. Aus diesem Grunde beansprucht jeder hierher gehörige Fall ein gewisses Interesse.

Pat. Th. G., 34 Jahre alt, Bauer, bemerkte seit ungefähr einem Jahr auf der hinteren Seite des l. Oberschenkels eine schnell wachsende Geschwulst, welche ihm beim Gehen Schmerzen verursachte. Die behufs Entfernung der Geschwulst vorgenommene Operation wurde nicht vollendet, weil die Geschwulst mit dem N. ischiadicus fest verwachsen war. Die Schmerzen nahmen seitdem zu und Pat. suchte die chirurgische Abteilung des Alt-Katharinenspitals auf. Am ganzen Körper fanden sich subkutane Geschwülste von der Grösse einer Erbse bis Walnuss, von mehr oder minder derber Konsistenz. Auf der Brust, Bauch und Schamgegend befanden sich Pigmentflecke. Die mikroskopische Untersuchung der subkutanen Geschwülste ergab Fibrome ohne Nervenfasern, ein exzidiertes Stück der Geschwulst am Oberschenkel erwies sich als Myxosarkom. Die Geschwulst, 30 cm lang und 10 cm breit, wurde am 27. IX. exstirpiert; der Hüftnerf war mit den Muskeln verwachsen und letztere (Biceps, Semitendinosus und -membranosus) mussten mit der Geschwulst mitreseziert werden. Der Hüftnerf wurde in einer Ausdehnung von 30 cm entfernt. Es wurde der Nerv eines Hundes transplantiert und zur Vereinigung der Stümpfe eine Autoplastik des N. tibialis gemacht. Die Wunde heilte per primam, am 10. Tage wurden die Nähte entfernt; am 12. Tage bildeten sich Infiltrationen und Rötung; in der Nahtlinie entstand eine Fistel, aus der sich Lymphe entleerte. Es entstand ein Rezidiv. Pat. erklärte sich mit der Abnahme

des Beines einverstanden. Am 13. XII. wurde eine Exartikulation der linken Hüfte und Ausräumung der linksseitigen vergrösserten Inguinaldrüsen vorgenommen. 1 Monat darauf starb der Kranke. Bei der Sektion fanden sich in der linken Lunge pneumonische Herde und ein hühnereigrosser Abszess, in der rechten Lunge Bronchopneumonie; Degeneratio parenchymatosa myocardii, Tumor lienis, Pyaemia. Alle peripheren Nerven waren in ihrem Verlauf rosenkranzartig aufgetrieben und verdickt.

Als Material zur histologischen Untersuchung dienten 1. das amputierte linke Bein, aus dem die Nerven und einige Hautfibrome genommen wurden, und 2. die bei der Autopsie herauspräparierten übrigen Nerven, das zentrale und sympathische Nervensystem.

In der Zwischenzeit zwischen beiden Operationen wurde folgender Befund erhoben (Dr. Heller): Keine hereditäre Belastung. Die Geschwülste traten im 8. Lebensjahre des Patienten auf und nahmen allmählich zu. Im Alter von 18 Jahren hatte Pat. einen Abszess an der linken Halsseite, welcher spontan aufbrach. Pat. litt während der Dienstzeit als Soldat an Malaria. Das jetzige Leiden begann vor ungefähr einem Jahr. Pat. begann Schmerzen und bald darauf eine Schwere am l. Beine zu verspüren; die Schmerzen wurden intensiver, störten ihn in der Nachtruhe, zu gleicher Zeit bemerkte Pat. eine Zunahme der Geschwulst am linken Oberschenkel.

Status praesens. Pat. mittlerer Grösse, von normalem Knochenbau, mässiger Ernährung. Innere Organe o. S. Strabismus divergens oc. sin. congenitalis. Linke Pupille etwas weiter als rechte. Beide reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Hirnnerven o. S. — O. E.: Kraft, Beweglichkeit und Muskulatur o. S. Keine Schmerzen in den Armen. Sehnenreflexe erhöht. U. E.: R.: Kraft, Beweglichkeit und Muskulatur o. S. — L.: Im Hüft- und Kniegelenk Beweglichkeit vorhanden mit ausreichender Kraft, wenngleich schwächer als rechts. In Fuss- und Zehengelenken Bewegungen aufgehoben; der Fuss befindet sich in Pes equinovarus-Stellung (vor der Operation waren alle Bewegungen möglich). Der l. Fuss fühlt sich kühler an, als der rechte; die Haut des l. Fusses ist blass. Der l. Fuss ist verbunden (nach der Operation). P.-R. normal, l. etwas  $>$ . Achillesreflex r. lebhaft, l. — fraglich. Auf der äusseren Seitenfläche des l. Unterschenkels und des ganzen linken Beines deutliche Herabsetzung aller Sensibilitätsqualitäten. Pat. kann stehen und gehen, beim Gehen schleppt er das im Kniegelenk unbewegliche Bein wie einen Stock. Der Rumpf und die oberen Extremitäten des Pat. sind mit zahlreichen Fibromen, von der Grösse einer Erbse bis Hühnerei bedeckt. Auf den Beinen sind nur einige Fibrome; in der Tiefe der rechten Kniekehle ist eine harte Geschwulst von der Grösse eines Hühnereies zu palpieren; einzelne kleine Fibrome befinden sich auch auf den Fusssohlen. Die Gesamtzahl der Fibrome beträgt ungefähr 960. Alle Fibrome sind hart, mehr oder weniger beweglich, schmerzlos. Druck auf die Nervenstämme und Muskeln ist nirgends schmerzhaft, intra vitam war nirgends an den Nerven eine Verdickung oder Auftreibung zu fühlen, so dass man zur Annahme kommen konnte, dass die Nervenstämme gar nicht oder bloss wenig affiziert waren; dafür sprach auch das Fehlen jeglicher Symptome seitens der peripherischen Nerven.

Nach der Fixierung des Nervensystems in Formalin bot dasselbe folgendes Bild: Gehirn: Von normaler Grösse, weder Volumen noch Gewicht

vergrössert. Pia wenig durchsichtig, verdickt, weisslicher Farbe; die Pia ist besonders verdickt an der Basis und in der Gegend der Fossae Sylvii. An den Hirnnerven der Basis sind weder Knoten noch Geschwulstmassen sichtbar, sie erscheinen bloss im ganzen verdickt, besonders die N. II, III, V und VII. Bereits in den obersten Partien des Rückenmarks treten hier und da Fibrome auf; ihre Zahl ist im Halsteile des Rückenmarks beträchtlich, im Dorsal- und Lendenteil geringer; hier sind sie auch kleiner. Die Grösse der Fibrome an den Wurzeln schwankt zwischen Bohnen- und kaum mit blossem Auge erkennbarer Grösse; die Fibrome sind einzeln oder bilden Gruppen von zwei oder mehr Fibromen. Die Gesamtzahl der Fibrome an den Wurzeln des Rückenmarks lässt sich nicht bestimmen, z. T. wegen ihrer geringen Grösse, z. T. weil sie miteinander verwachsen sind. Die Fibrome liegen meist frei, komprimieren nicht das Rückenmark, bisweilen aber bilden sie Mulden in den Seitenteilen des Rückenmarks, in denen die Fibrome völlig frei liegen, nirgends mit der Oberfläche des Rückenmarks verwachsen; die Intervertebralganglien sind meist vergrössert. Die Nervenwurzeln der Cauda equina sind gleichmässig verdickt, stellenweise infolge kleiner Fibrome rosenkranzartig aufgetrieben, grössere Fibrome sind an der Cauda nicht sichtbar. Bei der Untersuchung der peripheren Nerven fällt eine diffuse Verdickung aller Nervenstämmen auf; ihnen sitzen in grosser Anzahl Geschwülste auf von der Grösse eines Hirsekorns bis zur Grösse eines Hühnereies. Nur eine Geschwulst des l. N. ischiadicus fällt durch ihre bedeutende Grösse auf, sie bildet eine spindelförmige Verdickung des N. ischiadicus, sie misst der Länge nach ca. 15 cm, der Breite nach 6 cm. Eine ganze Reihe von Nervenstämmen übertrifft demnach an Dicke das Rückenmark oder entspricht dessen Diameter. Die Nervenstämmen der oberen Extremitäten sind nur ein wenig dünner als das Rückenmark (Fig. 1). Beispielsweise seien die Maße des N. ischiadicus oberhalb der Geschwulst angeführt: Der grösste Durchmesser betrifft 3 cm, der kleinste 2,5 cm. Der Durchmesser des N. ischiadicus vor der Bifurkation ist ungefähr 2,5 cm. Die Verdickung sämtlicher untersuchter Nerven ist dementsprechend. Untersucht wurden beiderseits folgende Nerven: Ischiadicus, Peronens, Tibialis bis zu den Verzweigungen auf dem Fusse, Vagi, Phrenici, Crurales, Plex. brachiales bis zu den Verzweigungen auf den Vorderarmen und viele verschiedene Hautäste, besonders an den unteren Extremitäten. Ferner waren Gegenstand der Untersuchung die sympathischen Ganglien und das sympathische Nervensystem; mikroskopisch wurde eine grosse Anzahl ähnlicher Geschwülste und eine beträchtliche Verdickung aller Ganglien konstatiert. Die Untersuchung ergab also, dass sämtliche peripheren Nerven erkrankt waren. Bei genauer Untersuchung der Nervenbündel erwiesen sich einzelne Nervenbündel, an denen spindelförmige Anschwellungen sichtbar waren, verdickt; diese Anschwellungen waren in so beträchtlicher Anzahl vorhanden, dass auch eine ungefähre Zählung unmöglich war. Alle diese Anschwellungen, Verdickungen und Auftreibungen bedingen eine mehr oder weniger gleichmässige Verdickung der Nervenstämmen und bloss dort, wo die Nervenbündel sich stark verdünnen und aus wenigen oder einem einzigen Bündel bestehen, tritt die rosenkranzartige Verdickung deutlich zutage und die Verdickung der Nervenstämmen erscheint ungleichmässig. Ausser diesen kleinen Geschwülsten, welche eine ziemlich gleichmässige Verdickung der grossen Nervenstämmen verursachen, befinden sich an vielen

Stellen der Nervenstämme derbe Geschwülste elliptischer Form oder von der Form eines Bohnenkerns; auch in diesen Fällen lässt sich bisweilen nachweisen, dass diese grossen Geschwülste eine lokale Verdickung des Nervenbündels repräsentieren. Bisweilen lässt sich nachweisen, dass die grösseren Fibrome aus zwei oder mehr Fibromen bestehen, so dass die Geschwulst aus einzelnen Lappchen zu bestehen scheint. Die Fibrome, besonders die grösseren, liegen ziemlich frei in einer bindegewebigen Kapsel und können leicht aus ihren Nestern herausgenommen werden; mit dem Nervenstamm sind sie bloss durch einen kleinen Teil ihrer Fläche verbunden. Die Fibrome sind auf dem Durchschnitt derb, fasrig, weisser Farbe und haben einen metallischen Glanz. Grosse Geschwülste von der ungefähren Grösse einer Walnuss sind verhältnismässig selten, meist sind sie wesentlich kleiner, oft mit blossem Auge kaum sichtbar. Sämtliche untersuchten Neurofibrome sind derb, weiche Fibrome waren an den Nervenstämmen nicht nachweisbar.

Zur histologischen Untersuchung wurden Stücke aus einigen Stellen des Cerebrum, Med. obl. und Med. spinalis genommen. Aus dem Rückenmark wurden einzelne Stücke mit den zugehörigen Wurzeln untersucht, an denen Fibrome sichtbar waren und solche, die makroskopisch normal erschienen; ferner wurden zwei Intervertebralganglien und folgende Nerven untersucht: Tractus olfactorius, Nn. opticus, oculomotorius, trochlearis, trigeminus, facialis, acusticus, ischiadicus, tibialis, peroneus, cruralis und einige Hautäste, ferner ein kleines Hautfibrom des linken Fusses und einige Muskeln aus der hinteren Fläche des linken Oberschenkels. Besonders eingehend wurden untersucht der N. ischiadicus, tibialis und peroneus sin. (aus dem amputierten Bein). Von diesen Nerven wurden, vom Tuber ischii an bis zu den allerletzten Verzweigungen auf dem Fusse, mehr als 10 Stück exzidiert, von denen sowohl Längs- als auch Querschnitte, sowohl in der Gegend der Fibrome als auch ausserhalb derselben, gemacht wurden; einige Stücke wurden aus verschiedenen Stellen des N. cruralis genommen, von den anderen Nerven kamen je 2 Stücke für Längs- und Querschnitte zur Untersuchung.

Die Stücke wurden zuerst in Formalin, dann einzeln in Müllerscher Flüssigkeit, andere in Osmium resp. in Alkohol gehärtet. Die Präparate wurden nach Weigert, Pal, Busch, van Gieson, Nissl und mit Hämalaun-Eosin gefärbt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns fällt nirgends eine Vergrösserung oder Vermehrung des Bindegewebes oder der Neuroglia auf. Die Gliafasern und -Zellen haben bei den gewöhnlichen Färbemethoden ein normales Aussehen, dasselbe gilt von den Nervenfasern. Die Zahl der Myelinfasern ist unverändert. In der Gegend des 4. Ventrikels tritt neben einer Wucherung der Gliaschicht eine Rarefizierung derselben zutage; an einigen Stellen des Ventrikels befinden sich einzelne mit Epithel ausgekleidete Divertikel; stellenweise ist eine bedeutende Epithelwucherung sichtbar, die hügelartig in die Höhle des Ventrikels vorragt, im letzteren kann man bisweilen eine vereinzelt Nervenfaser finden; an einzelnen Stellen ist das Ventrikelepithel atrophisch, verflacht. Im Pons Varolii und in der Med. oblong. ist nirgends eine anormale Wucherung des Bindegewebes sichtbar. Sämtliche Gefässe des Gehirns und der Med. obl. sind normal. Alle Hirnnerven des Stammes, sowohl innerhalb als auch ausserhalb der



Med. obl., weisen keine Hyperplasie des Bindegewebes auf. Mit einem Worte, sämtliche Nerven in der Nähe der Med. obl. und im Pons Varolii sind völlig normal; kein einziges Fibrom ist an den Hirnnerven nachweisbar.

**Tractus olfactorius:** Auf einem Schnitte aus der Mitte sind die Nervenfasern stellenweise verdünnt und weisen hier und da variköse Verdickungen auf; degenerierte Fasern oder eine Wucherung des Bindegewebes ist nicht nachweisbar. **N. opticus** enthält zwischen den Nervenfaserbündeln eine geringe Anzahl Bindegewebes mit kleinen runden Kernen und bloss an 2 bis 3 Stellen ist das Bindegewebe stärker gewuchert. Die Nervenfasern des N. II haben ein gewöhnliches Aussehen und sind nicht hypertrophisch. **N. oculomotorius:** Die Nervenfasern liegen dicht nebeneinander und haben bloss eine geringe bindegewebige Zwischenschicht. Auf Längsschnitten sieht man, dass die Nervenfasern zwar dünn, aber keineswegs degeneriert sind; die Fasern liegen dicht nebeneinander, die bindegewebige Zwischen-substanz ist zart und enthält viele Zellen mit stäbchenartigem Kern. Ein analoges Bild weist der **N. trochlearis** auf. **N. trigeminus:** Inmitten dieses Nerven befindet sich ein isoliertes vieleckiges Nervenbündel, dessen Durchmesser ca. 1 mm beträgt; dieses Bündel färbt sich auf allen Schnitten blasser als die übrigen Bündel dieses Nerven, sonst sind keine Veränderungen an diesem Bündel zu konstatieren; stellenweise sind die Nervenbündel an Fasern ärmer und das Bindegewebe, in Form von Inseln, stärker entwickelt. **N. acusticus:** An der einen peripheren Seite dieses Nerven ist das Bindegewebe stark vermehrt; innerhalb des Nervenstammes ist an einer Stelle ein Inselchen sichtbar, in welchem die Nervenfasern selten sind und sich blass färben. Resümieren wir, so finden wir in den Hirnnerven bloss geringfügige Alterationen, welche keinen Vergleich mit den Veränderungen der peripheren Nerven zulassen.

Das Rückenmark bietet in seinem ganzen Verlauf keine Spuren einer Systemerkrankung: Nervenfasern, Neuroglia, Bindegewebe und Gefässe sind normal. Die vorderen und hinteren Wurzeln sind bei ihrem Eintritt ins Rückenmark nirgends von Bindegewebe begleitet und von einem selbst miliaren Fibrom im Rückenmark ist keine Spur vorhanden. Der Zentralkanal ist nirgends erweitert — eine Verbreiterung des Zentralkanals ist nirgends vorhanden, an seiner Stelle sieht man eine oder einige Gruppen von Ependymzellen; ausserdem trifft man auf der ganzen Strecke des Hals- und Brustteiles des Rückenmarkes in der Gegend dieser Ependymzellen (an der Stelle des Zentralkanals) ein oder wenige (bis 3) Bündel ziemlich dünner, normaler Nervenfasern, die dem Rückenmark entlang ziehen und in keinerlei Beziehungen zu den Fasern der vorderen und hinteren Kommissur stehen (Fig. 5). Eine gliöse Wucherung in der Gegend des Zentralkanals ist nicht vorhanden. Ausserdem finden sich Bündel anormaler, dünner Fasern im Halsteile des Rückenmarks, in der Gegend der Fiss. longitad. ant.; diese Fasern beginnen am Boden der Furche und gehen in schräger Richtung längs der Furche zur Peripherie. Die Vorderhornzellen des Rückenmarks wiesen die bei schweren Infektionskrankheiten üblichen Veränderungen auf (in unserem Falle Pyämie), zentrale und periphere Chromatolysie, Verlagerung des Kernes, Schwellung der Zelle, Verringerung der Zahl der Fortsätze und bisweilen Vakuolisierung. Zuweilen findet man eine starke Verdickung der Gefässwände in den Hüllen des Marks, z. B. an der Art. spinal. ant., wo man — eine für das Rücken-

mark seltene Erscheinung — eine Schwellung der Intima findet. Bei Beschreibung der Veränderungen an den peripheren Nerven beginnen wir von den Rückenmarkswurzeln: Viele Wurzeln sind normal, andere weisen bloss geringe Veränderungen oder sogar Neurofibrome auf, die völlig denen an den peripheren Nerven gleichen. Wenn wir den Prozess dort verfolgen, wo er schwach ausgeprägt ist, so sehen wir, dass in den Wurzeln derbes faseriges Bindegewebe wuchert, bald konzentrisch, bald von der einen Seite des Bündels oder aus dessen Mitte, wir sehen sie wie Strahlen aus dem Zentrum zur Peripherie ziehen; sie verschmelzen mit dem Perineurium und scheinen das Nervenbündel in einzelne Abschnitte zu teilen; in analoger Weise wuchert das Bindegewebe auch zwischen den Wurzelbündeln, wobei die Vermehrung des Bindegewebes häufig von einem Gefäss oder von einer Gruppe von Gefässen mit stark verdickten Wänden und verengtem Lumen ihren Ausgang nimmt. In vielen Wurzeln ist zwar keine deutliche Vermehrung des Bindegewebes vorhanden, doch liegen die Fasern nicht so eng, wie sonst, beieinander; degenerierte Fasern sind selten, doch findet man häufig Gruppen ausserordentlich dünner Fasern auch gruppenweise in einem und demselben Bündel. Die Untersuchung der Wurzeln etwas weiter vom Rückenmark (in der Gegend der Intervertebralganglien) weist schon eine stärkere Vermehrung des Bindegewebes auf, welche in Form eines konzentrischen Ringes (Wucherung des Peri- und Endoneuriums) einzelne oder Gruppen von Nervenbündeln umschliesst; dieses Bindegewebe ist derb, fasrig, enthält wenig Zellelemente (Fig. 3). Die Nervenfasern weisen hier bereits das Bild des Myelinzerfalls auf, während die Achsenzylinder fast überall unversehrt sind und sich gut färben.

In den Spinalganglien hat das Bindegewebe auch erheblich zugenommen und umwächst ringförmig die Nervenbündel; in einem Ganglion fand sich ein echtes Fibrom, in welchem einzelne Nervenzellen dieses Intervertebralganglions eingeschlossen waren, diese Zellen boten keinerlei Veränderungen. Mit Rücksicht auf die Gleichartigkeit der Alterationen der Nervenstämmen geben wir eine allgemeine Übersicht. Wir haben bereits darauf hingewiesen, dass kein gesunder unveränderter Nervenstamm angetroffen wurde: alle grossen Nervenstämmen, kleine und kleinste Hautäste waren selbst makroskopisch verändert: 1. Alle peripheren Nerven waren ziemlich gleichmässig verdickt — ausser den feinsten Hautästen — und 2. auf den verdickten Nerven befanden sich an verschiedenen Stellen Geschwülste, spindelförmige oder kettenartige Verdickungen; letztere waren besonders intensiv an den sehr dünnen Nerven, während an dickeren Nerven Geschwülste und spindelförmige Auftreibungen vorherrschten. Ferner konnte sowohl makro- als mikroskopisch mit Sicherheit festgestellt werden, dass diese Geschwülste, Auftreibungen und Ketten nicht dem ganzen Nerven, sondern seinen ihn bildenden Bündeln angehören; wie gross auch die Geschwulst war, immer liess sich nachweisen, dass sie nur mit einem Nervenbündel im Zusammenhang steht und nie dem ganzen Nerven gehört; nirgends konnte festgestellt werden, dass die Geschwulst eine Verbreitung von 2—3 miteinander verschmolzenen Nervenbündeln bildete oder dass die Geschwülste einzelner Nerven miteinander verwachsen waren — sie liegen bloss nebeneinander, frei, sind leicht von einander zu isolieren und, wenn sie auch bisweilen durch lockeres Bindegewebe ver kittet sind, so liegen sie trotzdem so lose, dass das leicht mit unbewaff-

netem Auge nachzuweisen ist. Oft ist die Menge des Binde- und Fettgewebes sowohl im Epineurium, als auch in den Zwischenräumen zwischen den Nervenbündeln, welche irgend einen Nerv bilden, vermehrt; die Nervenbündel sind infolge dessen, bes. in den grossen Nerven, mehr als normal voneinander getrennt; ausserdem liegt oft in den Interstitien zwischen den Bündeln eine grosse Anzahl von Gefässen oder sogar gefässartigen Räumen, die bisweilen an kavernöses Gewebe erinnern (Fig. 6). In jedem Querschnitt des Nerven fällt die Ungleichmässigkeit der Nervenbündel auf, letztere sind normaler Grösse oder erreichen bisweilen einen Umfang, der diese um viele Male übertrifft (Fig. 2). Je dicker das Nervenbündel ist, desto mehr ist es verändert. Ferner lässt sich konstatieren, dass ein stark verändertes Nervenbündel bereits nach 1—2 cm wenig betroffen, selbst normal sein kann; ein anderes normales Bündel kann wiederum auf einer kurzen Strecke starke Veränderungen aufweisen. Untersucht man also irgendein Nervenbündel im Verlaufe eines langen Nerven, so kann man an vielen Stellen eine Verdickung (fibröse Auftreibung) finden. Die veränderten Nervenbündel haben auf dem Querschnitt ein verschiedenartiges Aussehen: ein rundliches, vieleckiges (mit abgerundeten Ecken), elliptisches; bisweilen erscheinen die Bündel deformiert (Artefakt?) (Fig. 4). Wir beginnen die Beschreibung der mikroskopischen Veränderungen von den Nervenfasern und können dabei folgendes konstatieren: Wie gross das Neurofibrom auch sei, immer finden sich in ihm Nervenfaserbündel, einzelne Nervenfasern oder bloss Myelinzerfall. Neurofibrome ohne Nervenfasern liessen sich event. bloss an einzelnen Schnitten aus einer Serie nachweisen. Beim Studium irgendeines Nervenbündels und seiner Beziehung zu seinem Neurofibrom konnte fast überall festgestellt werden, dass das Nervenbündel bei seinem Eintritt in die Geschwulst sich fächerartig verbreitet und dass die Nervenfasern, welche anfangs ein kompaktes Bündel bildeten, im Neurofibrom durch Bindegewebe voneinander getrennt werden und bereits nie mehr eng beieinander liegen (Fig. 8); niemals gelang es zu sehen, dass in den Neurofibromen das ganze Nervenfaserbündel en masse nach irgendeiner Seite verdrängt wurde. Querschnitte bestätigen dasselbe: Ist das Nervenbündel ganz vom neurofibromatösen Prozess befallen, so sind die Nervenfasern diffus im ganzen Bündel, so gross dasselbe auch sei, sichtbar (zuweilen ziemlich gleichmässig); auch auf den Querschnitten lässt sich nirgends nachweisen, dass die Geschwulst das ganze Nervenbündel nach irgendeiner Seite verdrängt. Auf den ersten Blick hin scheint es, dass eine sehr beträchtliche Verminderung der Zahl der Nervenfasern vorliegt, da diese im fibromatös degenerierten Bündel selten und weit voneinander gelagert sind; zieht man letzteres in Betracht und ferner den Umstand, dass der Umfang eines derartig degenerierten Bündels weit grösser ist, als der desselben Bündels an einer Stelle, wo es nicht erkrankt ist, so überzeugt man sich, dass die Verringerung der Zahl der Nervenfasern keineswegs so gross ist, wie es den Anschein hatte (Fig. 9). Wir müssen also, ohne den Untergang und die Degeneration eines gewissen Teiles der Nervenfasern leugnen zu wollen, zum Schluss kommen, dass recht viele unversehrte Nervenfasern erhalten sind. Die Nervenfasern sind so eng mit dem Bindegewebe verknüpft, dass sie oft die wellenartigen Krümmungen der bindegewebigen Bündel mitmachen (Fig. 7); bisweilen ist ein einzelnes kleines Bindegewebsbündel so

fest mit einer einzelnen Nervenfaser verbunden, dass es auf einer grossen Strecke mit demselben verläuft; sehr häufig liegt eine Nervenfaser wie in einer bindegewebigen Hülle, wobei letztere ziemlich frei liegt und keineswegs die Schwannsche Hülle darstellt. Diese Vorgänge lassen sich am besten dort beobachten, wo wenig Nervenfasern vorhanden sind und das Neurofibrom aus lockerem, zartem Bindegewebe besteht. Auf den Querschnitten erscheinen ähnliche Nervenfasern eingeschlossen in ihnen dicht anliegenden bindegewebigen Platten; letztere erhalten dank der ihm lose eingelagerten Nervenfasern ein eigentümliches Bild. Die Nervenfasern selbst sind z. g. T. normal, nur eine geringe Anzahl ist degeneriert; verschiedentliche Nervenfasern sind stark verdünnt, so dass sie an Dicke den Gliafasern des Rückenmarks gleichen; diese Fasern ziehen oft in verschiedenen Richtungen, die nicht ganz der Richtung der Hauptfasern des betr. Nerven entsprechen; es sind kleine Fasern, die bald einzeln, bald in Gruppen gelagert sind. Sowohl die dünnen, als auch dicken Fasern weisen oft rosenkranzförmige Verdickungen des Myelins auf, was durchaus nicht immer als pathologische Erscheinung gelten darf. Die Myelinhülle der Nervenfasern ist bisweilen segmentiert und besteht aus einer Reihe von ineinander gelagerten Gläsern und erinnert am ehesten an die Schmidt-Lantermannschen Einkerbungen; die einzelnen Segmente sind aber viel kleiner und kürzer, als bei den normalen Einkerbungen. Ausserdem sieht man Nervenfasern im Stadium des Zerfalls des Myelins in Schollen, letztere sind oft ziemlich gross. Der Myelinzerfall lässt sich zuweilen auf einer bedeutenden Ausdehnung der Nervenfasern verfolgen. Die Achsenzylinder sind oft spiralförmig gekrümmt und tragen spindelförmige Verdickungen; letztere haben das Aussehen von Fädchen, welche auf dem Achsenzylinder sitzen. Auf Querschnitten lässt sich bisweilen das Fehlen des Achsenzylinders in der Nervenfaser feststellen. Die Schwannsche Scheide bietet ausser Kernvermehrung keinerlei Veränderungen; ein direkter Übergang der Schwannschen Scheide in Bindegewebe beim Zerfall und Untergang der Myelinscheide war nicht vorhanden.

An den peripheren Nerven war, wie bereits erwähnt, schon mit unbewaffnetem Auge eine gleichmässige Verdickung und das Vorhandensein von einzelnen kompakten, weissen, bisweilen durchschimmernden Geschwülsten, von verschiedener Grösse, bemerkbar. Wenn man diese anscheinend gleichmässig verdickten Nerven genauer untersucht, so überzeugt man sich bald davon, dass jede Nervenfaser eine ganze Reihe nahe beieinander gelagerter spindelförmiger Verdickungen aufweist; diese zusammengruppierten Bündel eines Nerven geben dann das Bild eines gleichmässig verdickten Nerven, oft auf einer weiten Ausdehnung; es besteht also kein wesentlicher Unterschied zwischen der gleichmässigen Verdickung der Nerven und den grösseren Neurofibromen. Der Unterschied äussert sich bloss in ihrer Grösse, die mikroskopische Struktur hat grosse Ähnlichkeit, bloss mit dem Unterschiede, dass in den grossen Neurofibromen weniger Nervenstämmchen drin sind, als in den kleinen. Das Stroma der Neurofibrome besteht aus Bindegewebe; als Ausgangspunkt desselben ist das Peri- oder Endoneurium zu betrachten. Die Entwicklung des Bindegewebes aus dem Epineurium wurde seltener beobachtet. Die Neurofibrome entwickelten sich meist aus dem Endoneurium; in solchen Fällen sah man eine Verdickung der bindegewebigen Zwischenwände, welche das Nervenbündel in einzelne Ab-

teilungen teilten. Diese Verdickung kann in der Mitte des Bündels oder an seinem Rande von der inneren Fläche des Perineuriums beginnen. Am häufigsten gilt als Ausgangspunkt ein Gefäss oder eine Gruppe von Gefässen. Die äussere Scheide der Gefässe scheint direkt in die bindegewebige Wucherung überzugehen, so dass letztere nicht von der Gefässwand abzugrenzen sind. Die Wucherung macht sich also bisweilen im Zentrum des Bündels bemerkbar oder sie nimmt einen Teil des Bündels, resp. das ganze Bündel ein, welches dann mehr oder weniger vergrössert erscheint und dann das Bild eines Neurofibroms darstellt. Wucherung und Fibrom bestehen aus Bindegewebe verschiedensten Aussehens. Am häufigsten sieht man kompaktes, fasriges Bindegewebe, bald in Zügen, bald konzentrisch um die Gefässwände gelagert, mit welchen letzteren es oft verschmilzt; in geringerer Anzahl trifft man einzelne sich verästelnde weiche Fasern, welche oft als Fortsätze ausserordentlich gedehnter, feiner bindegewebiger, spindelförmiger oder anderer Zellen zu betrachten sind. Die Bindegewebszüge und -bündel ziehen hauptsächlich längs der Nervenfasern, in grossen Fibromen nehmen sie aber die verschiedensten Richtungen an: im selben Schnitt sind Fasergruppen sichtbar, welche in Quer-, Schräg- und Längsrichtung hinziehen. Hin und wieder trifft man eine so bedeutende Abnahme der zarten weichen Fasern, dass man von einer kavernösen oder gar selbst Spalten oder Höhlen reden kann. Bisweilen besteht das Stroma eines Teiles der Geschwulst aus ausserordentlich lockerem und zartem Bindegewebe mit vielen polymorphen Zellelementen, welche sich nicht leicht klassifizieren lassen. In einem der Nervenbündel war, auf einer Serie von Schnitten, im Zwischenraum zwischen den bindegewebigen Balken ein geronnenes, kleinkörniges, sich blass färbendes Exsudat sichtbar. Da die Wucherung sich ziemlich gleichmässig zwischen den einzelnen Nervenfaserbündeln entwickelt, so kann man von einer Hyperplasie der Henleschen Scheide reden.

Eine Bestätigung findet man in den Längsschnitten, wo einzelne Nerven auf einer grossen Strecke wie in Kapseln liegen, welche aus Bindegewebsschlingen bestehen und welche nichts anderes darstellen, als die gewucherte Henlesche Scheide. Gefässe sind in den Geschwülsten in grosser Anzahl vorhanden, nicht selten in Gruppen gelagert; solche Gruppen finden sich nicht selten auch im Fettgewebe in den Zwischenräumen zwischen den einzelnen Nervenbündeln. Diese Gefässgruppen sind auf manchen Schnitten so zahlreich, dass sie kavernösem Gewebe ähnlich erscheinen. In der Umgebung der Gefässe sieht man fast immer eine reichliche Entwicklung des Bindegewebes; im lockeren Bindegewebe sind die Gefässe weniger zahlreich und seltener in Gruppen gelagert. Die Gefässwände sind immer verdickt und zwar auf Kosten der äusseren Gefässwand; Schwellung und Wucherung der inneren Gefässwand ist ausserordentlich selten; besonders in die Augen fallend ist die Verdickung der Gefässwände in den kleinen Gefässen, deren Lumen als kleiner Kreis oder Spalt verengt erscheint und in keinem Verhältnis zur eminenten Verdickung der Gefässwand steht. Das Gefässlumen ist bisweilen so geringfügig, dass man es kaum sehen kann, bisweilen fehlt es völlig und dann bildet das Gefäss eine einfache bindegewebige Schnur, was am häufigsten an den grossen Fibromen sichtbar ist. Die bindegewebigen Wucherungen und Fibrome zeichnen sich also durch einen Gefässreichtum aus; oft sieht

man Gefässgruppen und viele ziemlich grosskalibrige Gefässe, was hauptsächlich auf die starke Verdickung der Gefässwände zurückzuführen ist.

Die grosse spindelförmige Geschwulst des linken Hüftnerven erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Myxosarkom, welches aus einer Zellmasse fast ohne bindegewebige Zwischensubstanz bestand; in dieser Geschwulst fanden sich bisweilen Myelinschollen und Nervenfasernreste, was auf die sarkomatöse Entartung einer der zentralen Nervenfasern hinweist. Diese Geschwulst ist umgeben von einem derben Ring von Binde- und Fettgewebe mit erhaltenen Nervenbündeln, letztere sind stark abgeplattet, ovaler Form, was anscheinend eine Folge des raschen Wuchses und Druckes seitens der Neubildung ist. Alle Nervenbündel bieten ausserdem die für ein Neurofibrom üblichen Veränderungen, d. h. sie enthalten eine verringerte Anzahl unversehrter Nervenfasern, welche bisweilen in Haufen, bisweilen diffus gelagert sind. Aus dem Gesagten geht hervor, dass dieser N. ischiadicus ebenso, wie die übrigen Nerven, fibrös degeneriert ist; ein zentrales, aller Wahrscheinlichkeit nach auch fibromatös degeneriertes Bündel diene ausserdem als Herd der Entwicklung des Myxosarkoms. Das Sarkom entwickelt sich also nicht selbständig, sondern auf vorbereitetem fibromatösen Boden, und zwar nicht in einem peripheren, sondern zentralen Bündel des N. ischiadicus, was dafür spricht, dass hier eine zufällige Urrache, z. B. Trauma, wahrscheinlich wenig Bedeutung für die Entwicklung des Sarkoms hatte.

In den Muskeln tritt eine beträchtliche Vermehrung der Zwischenfettsubstanz hervor, das Bindegewebe ist wenig vermehrt. Die Gefässe sind auch hier, ziemlich oft, ebenso wie in den peripheren Nerven verändert, auch gruppenweise gelagert. An den Muskelfasern ist, ausser einer geringen Vermehrung der Muskelkerne, nichts Wesentliches zu verzeichnen. Um die Nerven-Muskelstämme ist eine beträchtliche ringförmige Wucherung des Bindegewebes zu bemerken. In den Muskeln hat das Fettgewebe mehr als das eigentliche Bindegewebe eine Vermehrung erfahren. Nervenstämmchen finden sich in den Muskelpräparaten nicht und daher ist über dieselben nichts auszusagen. Das Hautfibrom von der Grösse einer Walnuss besteht hauptsächlich aus Bindegewebe, dessen Gerüst in verschiedener Richtung hinzieht; das Gewebe ist bald locker, bald derb, arm oder reich an Zellen; es ist den Fibromen der peripheren Nerven analog, was mich der Aufgabe enthebt ihre Struktur ausführlich zu beschreiben. Die Nervenfasern befinden sich sowohl in der Nähe der Peripherie, als auch im Zentrum des Fibroms; in der Peripherie sind die Nervenfasern am häufigsten in Form von kleinen Bündeln gelagert, welche 10—20 Nervenfasern mit wohlerhaltener Struktur der peripheren Nerven enthalten. Bisweilen verschwindet die Struktur der einzelnen peripheren Nerven und die Gruppe der Nervenstämme erscheint direkt in die Geschwulst eingeschlossen; die gewöhnliche Hülle des Nervenstämmchens ist völlig unsichtbar (Fig. 10). Im Bündel liegen die Nervenfasern nicht eng beieinander, sondern sind durch bindegewebige Schichten voneinander getrennt; stellenweise finden sich in der Mitte der Geschwulst einzelne Reste zentral liegender Nervenfasern. Das Hautfibrom besteht aus bindegewebigen Schichten und Fasern, zwischen denen ziemlich oft eine grosse Zahl von Zellen gelagert ist. Die bindegewebigen Stränge liegen bald zerstreut, bald gruppenweise oder konzentrisch. Auf Grund der konzen-

trischen Lagerung der Zellen und Bindegewebsfasern und der blassen Färbbarkeit kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuten, dass es sich hier um einen Rest eines Nervenstämmchens handelt, in dem alle Nervenfasern zugrunde gegangen sind. Sowohl die kleinen als grossen Gefässe haben auch hier wie in den Fibromen peripherer Nerven verdickte Wände. Die Ausführungsgänge der Hautdrüsen, die sich auf verschiedenen Schnitten vorfinden, sind unverändert und eine Abhängigkeit der Geschwulst von diesen Drüsen konnte ich nicht finden. In unserem Falle besteht also unzweifelhaft eine Beziehung zwischen dem Hautfibrom und Hautnerven, dessen bindegewebige Hülle als Ausgangspunkt für die Entwicklung des Fibroms diente; letzteres gehört daher mit vollem Rechte zu den Neurofibromen.

Bei der Betrachtung des pathologischen Prozesses sehen wir, dass letzterer sich an den peripheren Nerven abspielt, während das zentrale Nervensystem keine Spuren dieser Erkrankung aufweist; die Wucherung des Bindegewebes beginnt bloss an den Wurzeln, wo der Prozess bloss angedeutet oder bereits stärker entwickelt ist oder sogar zur Bildung echter Neurofibrome geführt hat. Im peripheren Nervensystem ist der Prozess bis zu den letzten Nervenendigungen aufs deutlichste ausgeprägt. Wir haben hier daher einen Fall von Neurofibromatosis universalis seu generalisata vor uns, um so mehr, als wir auch in den Hautfibromen wiederholt mehr oder weniger veränderte Nervenstämmchen fanden, welche bei starker Degeneration völlig mit dem umgebenden Bindegewebe verschmolzen waren, mit letzterem ein Ganzes bildeten, in dem man aber einzelne Nervenfasern oder -Bündel finden konnte.

Der langwierige Krankheitszustand verlief also in unserem Falle ohne irgendwelche bemerkbare Symptome — der Patient versah seinen Militärdienst, verrichtete darauf bis zur allerletzten Zeit sehr schwere Arbeit; bloss die schnelle Entwicklung des Sarkoms und die mit demselben verknüpften Schmerzen veranlassten den Kranken ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Das Fehlen irgendwelcher bemerkbarer Symptome von seiten des Nervensystems liess kaum die Vermutung aufkommen, dass wir derartige schwere Veränderungen an den peripheren Nerven finden würden, welche sich nach der Autopsie herausstellten — um so mehr, als wir bei Lebzeiten bloss hier und da Fibrome in der Tiefe unter der Haut fanden und das Fehlen der Schmerzen die Zugehörigkeit der Geschwülste zu den Nervenstämmen unwahrscheinlich machte. In der Literatur finden sich Fälle von Neurofibromatose, welche trotz der ungeheuren Entwicklung des Krankheitsprozesses ohne Symptome von seiten des Nervensystems verliefen, z. B. Recklinghausens 2. Fall, Westphal, Kriege u. a. Es liegt übrigens kein Anlass vor, die Fälle mit weit verbreiteter Neurofibro-

matose ohne wesentliche Symptome bei Lebzeiten anzuführen — sie bilden sogar die Mehrzahl; bloss die Degeneration eines fibromatösen Knotens in irgend eine Sarkomform (niemals kommt die Entartung in irgendeine andere Geschwulst — adenoide, krebsige usw. vor) beginnt eine Reihe von Symptomen zu machen, welche von der schnellen Entwicklung dieser bösartigen Geschwulst abhängen. In jenen Fällen, wo es nicht zur Degeneration kommt, erreichen die Kranken ein hohes Alter ohne wesentliche Beeinträchtigung des Befindens. Das Alter unseres Kranken entspricht dem gewöhnlichen Alter, in dem diese Geschwülste sich zu entwickeln pflegen. Nach der Statistik von Tichoff entwickelt sich die Neurofibromatose in 60 Proz. bis zum 10. Lebensjahre, hierher gehören auch die angeborenen Fälle. Es ist wohl möglich, dass eine grosse Zahl ähnlicher Erkrankungen zu den angeborenen gerechnet werden muss, da dieses Leiden bloss dann bemerkt wird, wenn sich Hautknoten bilden; letztere scheinen aber nicht zu Beginn der Erkrankung aufzutreten, da viele Erwägungen dafür sprechen, dass die Erkrankung der Nervenstämmen sich früher entwickelt, als die Erkrankung der Hautnerven. Wir müssen uns die Entwicklung des Krankheitsprozesses in unserem Falle folgendermassen vorstellen: Die allgemeine und beträchtliche Entwicklung der Gefässe und Alteration der Gefässwände lässt auf ihre bedeutende Rolle, in unserem Falle schliessen, da an den Wurzeln direkt sichtbar ist, dass die Gewebswucherung fast immer an den Gefässen und dem perivaskulären Gewebe beginnt, von wo sie sich dem Endoneurium und den Henleschen Scheiden entlang verbreitet, das Perineurium und besonders das Epineurium werden nicht immer und bloss stellenweise befallen, wobei oft deutlich zu sehen ist, dass das Perineurium noch nicht von der Erkrankung betroffen ist, während das Endoneurium dieses Bündels bereits wesentliche Alterationen aufweist. Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieser Prozess gleichzeitig an sehr vielen Stellen der peripheren Nerven und einzelnen Bündeln beginnt; ferner muss darauf hingewiesen werden, dass dieser Wucherungsprozess mit einem Male um die Nervenfasern beginnt, welche infolge dessen im Neurofibrom auseinandergeschoben werden, bei ihrem Ein- und Austritt aus dem Fibrom aber wieder einen kompakten Strang bilden. Dieses Bild ist so typisch, dass es in allen Fällen von Neurofibromatose beschrieben wird. Die Neurofibromatose ist daher keine Geschwulst im eigentlichen Sinne dieses Wortes, sondern am häufigsten eine bedeutende Entwicklung des interstitiellen Bindegewebes innerhalb eines einzelnen Nervenbündels, seltener um die Nervenbündel resp. in den Zwischenräumen zwischen ihnen. Die Wucherung ist eine äusserst langsame, chronische und war in unserem Falle bereits im frühen Kindesalter beobachtet





Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 5.



Fig. 3.

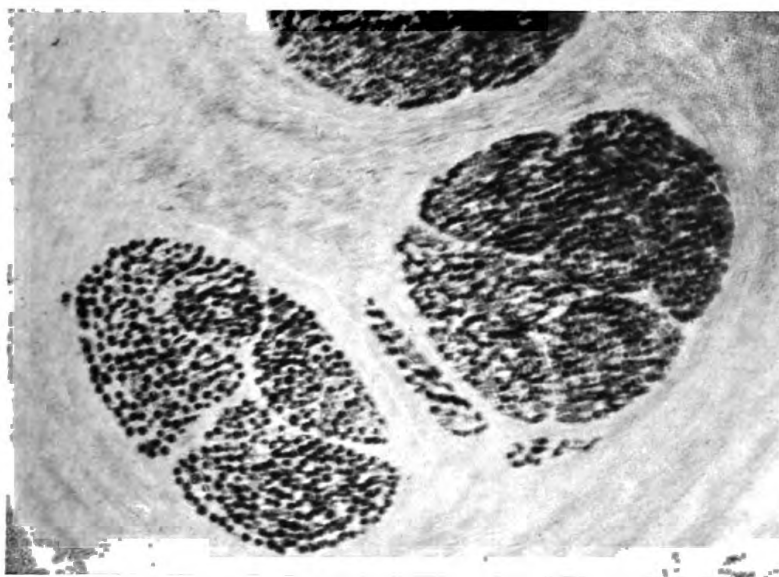
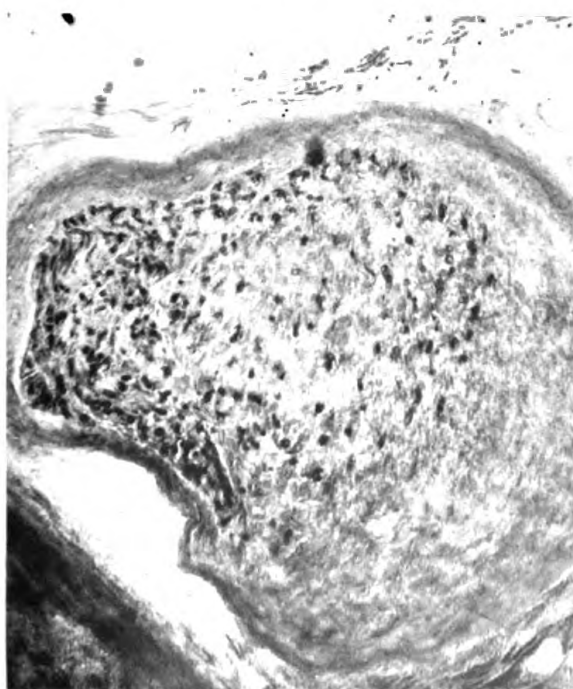


Fig. 4.





worden (in Form von Hautfibromen); es ist also durchaus nicht unwahrscheinlich, dass es bereits im embryonalen Alter begonnen hat. Einige Anomalien des zentralen Nervensystems weisen auch darauf hin, dass die Entwicklung des Nervensystems in unserem Falle nicht völlig normal war: Divertikel und Gliose des 4. Ventrikels, anomale Fasern in der Gegend des Zentralkanals und anomale Faserstränge in der Commiss. ant.

Resumieren wir das Gesagte:

1. Die Neurofibromatosis universalis ist eine Erkrankung des Nervensystems und beansprucht weit eher das Interesse des Nervenarztes, als das der Dermatologen und Chirurgen. —

2. Neurofibromatosis universalis gehört nicht zu den Erkrankungen des Nervensystems, sondern zu den Missbildungen und den Entwicklungsstörungen, da sie am häufigsten keine besonderen Symptome schafft, obgleich sie sich am häufigsten im fötalen Leben oder frühester Kindheit entwickelt.

3. Die allgemeine Hyperplasie des embryonalen Bindegewebes in den peripheren Nerven und gleichzeitige diffuse Gefässveränderungen können für den toxischen Einfluss sprechen.

4. Der Charakter des pathologischen Prozesses spricht nicht für die entzündliche Natur desselben; ebenso kann dieser Prozess nicht zwanglos zu den Geschwülsten des Nervensystems gerechnet werden.

Der pathologische Prozess beginnt am häufigsten am Endoneurium mit einer Wucherung der Henleschen Scheide; seltener beginnt das Perineurium zu wuchern und fast nie das Epineurium.

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel III—VI.

#### Tafel III. IV.

Figur 1. Links Rückenmark, in der Richtung von links nach rechts: N. tibialis sin., N. peroneus sin., N. cruralis sin. Alle Nervenstämme sind dicker als das Rückenmark. An den oberen Halswurzeln des Rückenmarks sind Neurofibrome sichtbar. Der obere Teil des N. tibialis ist infolge eines beträchtlichen Neurofibroms spindelförmig aufgetrieben.

Figur 2. Querschnitt durch den N. cruralis sin. Auf dem Schnitt ist eins der Nervenbündel stark verdickt (Neurofibroma), während alle übrigen einen normalen Durchmesser haben oder nur wenig vergrößert sind.

Figur 3. Schnitt durch die hintere Wurzel (in der Nachbarschaft mit dem Intervertebralganglion), wobei einige Nervenbündel durch die ausserordentlich dicke bindegewebige Zwischenschicht geschieden sind.

Figur 4. Eins von den Bündeln des N. tibialis sin., einzelne unversehrte Nervenfasern, konzentriert in einem Teil des Bündels, sind sichtbar, während in dem anderen Teile dieses Bündels diese Fasern nicht erhalten sind. —

## Tafel V.VI.

Figur 5. Gegend des Zentralkanals aus dem Brustteil des Rückenmarks; oberer Teil = H.S., unterer Teil = V.S., in der grauen Substanz Ependymzellen, zwischen denen Bündel quergeschnittener Nervenfasern liegen.

Figur 6. N. peroneus sin. Schnitt aus einem Fibrom. Eine beträchtliche Anzahl Nervenfasern in Form einzelner Schollen, welche oft in Reihen und Strängen gelagert sind. In der Mitte des Fibroms ist das Gewebe lockerer, rarefiziert, sowohl Bindegewebs- als auch Nervenfasern sind geschlängelt.

Figur 7. N. tibialis sin. Längsschnitt durch das Neurofibrom. Sowohl Nerven- als auch Bindegewebsfasern sind geschlängelt; erstere fast alle in einzelne Schollen zerfallen.

Figur 8. N. tibialis. Längsschnitt durch einen Pol des Fibroms. Rechts ist ein kompaktes Nervenfaserbündel sichtbar, das in das Fibrom eindringt; nach Eintritt in das Fibrom gehen die Nervenfasern fächerförmig auseinander und liegen nicht beieinander, sondern in einiger Entfernung, voneinander durch bindegewebige Schichten getrennt. Im oberen und unteren Teil ist ziemlich viel Fettgewebe sichtbar.

Figur 9. Teil eines Bündels des N. ischiadicus. Die Nervenfasern liegen gruppenweise, durch Bindegewebsschichten voneinander getrennt; einige der isoliert liegenden Nervenfasern liegen wie in bindegewebigen Hüllen.

Figur 10. Horizontalschnitt durch ein Hautfibrom. In der Mitte des letzteren befindet sich ein quergetroffener Hautnerv mit einer Gruppe von Nervenfasern in der Mitte. Dieses Nervenbündel besitzt keine deutlichen Grenzen, es geht allmählich in das Gewebe des Fibroms über und hat keine eigene Scheide; eine schwach ausgeprägte konzentrische Lagerung der bindegewebigen Schichten lässt darauf schließen, dass diese Reste einem ziemlich dicken Nervenbündel angehörten. —

Figur 1 mit einer gewöhnlichen Kamera photographiert, Figur 2—10 mit Hilfe des neuen Edingerschen Projektionsapparates.

Figur 2 mit dem 70 mm-Objektiv (Edinger), Figur 3—10 mit dem Leitzschen Kompensationsokular Nr. 8 und dem Leitzschen Objektiv (F 16 mm).

Alle photographierten Präparate sind nach dem Palschen Verfahren und der Giesonschen Doppelfärbung behandelt worden.

## Literatur.

Die Literatur der klinischen Fälle befindet sich in den Arbeiten von Recklinghausen, Tichoff und Timofejeff, Tichoff:

- 1) Adrian, Neurofibromatose und ihre Komplikationen. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1901. Bd. 31.
- 2) Berggrün, Fall von Neurofibromatose usw. Archiv f. Kinderheilkunde. 1897. Bd. 21.
- 3) Bourney et Laignel-Lavastine, Autopsie d'un cas de mal. de Recklinghausen. Société méd. des Hôp. 1895.
- 4) Brigidi, Multiple Neurofibromatose usw. Monatsschr. f. prakt. Dermatologie. 1894. Bd. 19.
- 5) Bruns, Geschwülste des Nervensystems.
- 6) Derselbe, Virch. Arch. Bd. 50.



Fig. 6.

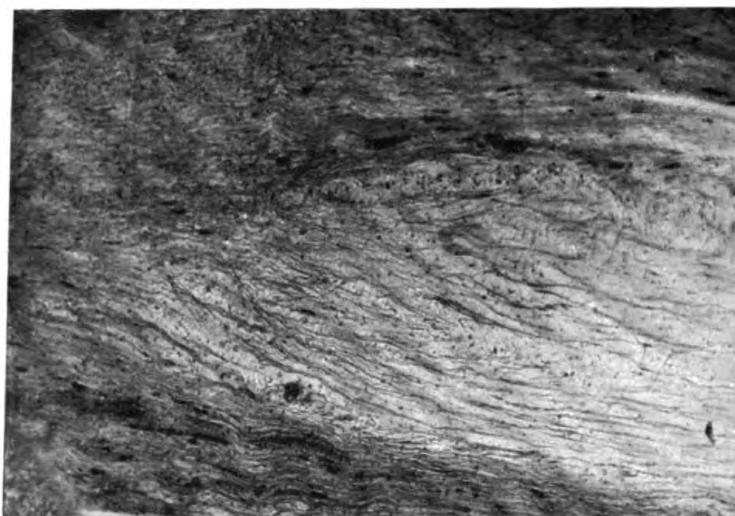


Fig. 7.



Fig. 8.





Fig. 9.

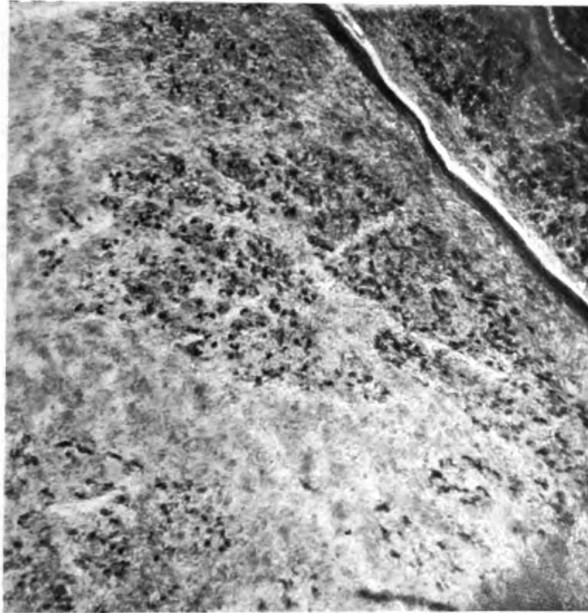
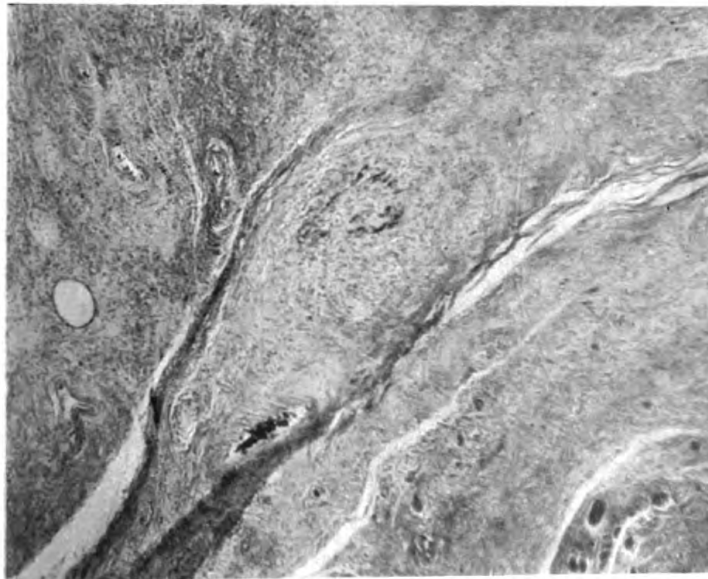


Fig. 10.





- 7) Büngner, Über allgemeine multiple Neurofibromatose. Arch. f. klin. Chir. 1897. Bd. 55.
- 8) Chavasse, Case of mult. Neuromata. Med. Chir. Transact. 1887.
- 9) Davydoff, Mediz. Obosr. 1909 (russisch).
- 10) Hansemann, Über multiple Fibrome und Neurome. 1895.
- 11) Hürtle, Beiträge zur Kenntnis der Fibrome usw. Inaug.-Dissertation. Tübingen 1886.
- 12) Jordan, Patholog.-anatom. Beiträge zur Elephant. cong. Ziegler's Beitr. S. 1890. VIII.
- 13) Kriege, Über das Verhalten der Nervenfasern usw. Virchow's Archiv. Bd. 108.
- 14) Kyrieleis, Inaug.-Dissert. Göttingen 1885.
- 15) Marie et Couvelaire, Neurofibr. Iconogr. de la Salp. 1900.
- 16) Mordzjewsky, Mult. angeb. Fibrom. mollusc. Berliner klinische Wochenschr. 1882.
- 17) Pomorsky, Virch. Arch. Bd. 111.
- 18) Preble et Hectoën, Amerik. Journ. of med. Sc. 1901.
- 19) Popoff, Zur Lehre des anormalen Baues des Zentralnervensystems, als eines Degenerationszeichens. Neurolog. Wjestn 1895. Heft 3. (Russisch.)
- 20) Rachmaninoff, Ein Fall von multiplen weichen Fibromen der Nervenstämmen und der Haut. Med. Obosr. 1895. Nr. 23. (Russisch.)
- 21) Recklinghausen, Multiple Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuomen. Berlin 1882.
- 22) Reynolds and Collier, Manchester path. Soc. 1893.
- 23) Rolleston, Lancet 1899.
- 24) Simon et Hoche, Cas de Neurofibr. avec lés. des gangl. spin. Soc. de Biol. 1905.
- 25) Strube, Kombinat. allg. Neurofibr. etc. Virchow's Archiv. 1888. Bd. 151.
- 26) Thomson, Brit. med. Journ. 1896.
- 27) Tichoff und Timofejeff, Multiple Neurome und Fibroma molluscum multipl. Chirurg. Ljetopis 1894 Heft 5. (Russisch.)
- 28) Tichoff, Zur Neurofibromatose. Russ. Chir. Arch. 1904. Heft 1. (Russisch.)
- 29) Zinna, Fibroma mult. du gangl. spin. usw. Giorn. d. Assoz. dei med. natur. 1889. VII.

Aus der med. Klinik zu Halle a/S. (Direktor: Geh. Medizinalrat  
Prof. Ad. Schmidt).

## **Zur Frage des Vorkommens erworbener Myotonie.**

Von

**Dr. Georg Grund,**

Privatdozent.

Unsere Kenntnis von dem eigentlichen Wesen der Myotonie ist nach wie vor noch sehr beschränkt. Über dasjenige, was uns die klassischen Arbeiten von Erb gelehrt haben, sind wir noch heutzutage wenig hinausgekommen. Wenn auch im einzelnen durch mühevollen anatomische Untersuchungen manches Neue zutage gefördert worden ist, was mit mehr oder weniger Recht als charakteristisch für die myotonische Veränderung des Muskels angesehen wird, so ist für das Verständnis der eigentlichen Krankheitsursache damit noch wenig gewonnen worden. Es besteht vorerst wenig Aussicht, dass darin Wandel geschaffen wird.

Dagegen hat das klinische Bild der myotonischen Erkrankung in in den letzten Jahren wesentliche Bereicherungen erfahren, deren weitestwichtigste die Aufdeckung des häufigen Vorkommens atrophischer Zustände bei Fällen sicherer Thomsenscher Krankheit ist. Damit haben wir wenigstens indirekt einiges für das Verständnis des Wesens der Myotonie gewonnen. Wir sehen diese Erkrankung hier in Zusammenhang gebracht mit Zuständen, die, wenn auch nicht in ihrer Ursache, so doch in ihren Äusserungen und klinischen Erscheinungen unserem Verständnis wesentlich näher stehen. Gleichzeitig hat die Myotonie dadurch den Charakter des Unabänderlichen, der Entwicklung Unfähigen verloren, der mit dazu beigetragen hatte, ihr das Ansehen einer ganz ausser dem Rahmen der sonstigen Muskelpathologie stehenden Erkrankung zu verleihen. Noch mehr Anschluss an die übrige Muskelpathologie würde sie gewinnen, wenn neben dem Nachweis der Weiterentwicklung es auch gelänge, die Entstehung des Krankheitsprozesses mehr aufzuklären. Solange wir da nur kongenitale Fälle oder solche vor uns haben, die wir uns zum mindesten aus einer kongenitalen Anlage entstanden denken müssen, kann von einem Einblick in den Entstehungsmodus nicht gut die Rede sein.

Anders wäre es, wenn wir Fälle auffinden könnten, in denen die myotonische Störung sich ohne eine kongenitale Anlage entwickelt hat.

Was können wir darüber aus der Literatur entnehmen? Über diejenigen Fälle, bei denen mit Sicherheit angenommen werden kann, dass das Leiden schon lange Zeit bestanden hat und erst mehr oder minder zufällig später vom Patienten selbst oder vom Arzt entdeckt worden ist, kann kurz hinweggegangen werden. Wichtiger sind diejenigen, bei denen im Anschluss an eine Überanstrengung oder ein Trauma mehr oder minder rasch schwere Symptome von Myotonie auftraten, die vorher sicher nicht in dem Maße bestanden haben (u. a. Kornhold<sup>1)</sup>, Déléage<sup>2)</sup>, Curschmann<sup>3)</sup>, vergl. auch Hoffmann<sup>4)</sup> und Pelz<sup>5)</sup>). So wesentlich in den meisten derartigen Fällen das auslösende Moment erscheint, so geht für sie die allgemeine Auffassung doch mit Recht dahin, dass die Thomsensche Krankheit bereits früher latent bestanden hat und erst durch die obengenannten auslösenden Momente in einer allerdings recht rätselhaften Weise zu einer erhöhten Entwicklung gelangt ist. Im ganzen kann man sagen, dass kein Fall spät aufgetretener sicherer Myotonie bekannt ist, bei dem nicht das Vorhandensein einer kongenitalen Anlage wahrscheinlich ist.

Demgegenüber stehen Mitteilungen über Erkrankungen, die allerdings mit Sicherheit als rein erworbene anzusehen sind, die aber dafür wieder so erhebliche Differenzen von dem typischen Bilde der Thomsenschen Krankheit aufweisen, dass sie nicht als etwas Wesensgleiches aufgefasst werden konnten. Wenn ich von einigen einzelnen Mitteilungen absehe, wie dem Fall Fürstners<sup>6)</sup>, gehören dahin alle diejenigen Erkrankungen, bei denen auf Reize verschiedener Art mit einer gewissen Regelmässigkeit nachdauernde Muskelkontraktionen erzielt werden konnten, die sich sowohl in ihrer Lokalisation wie in ihrem sonstigen Charakter von denen bei der Thomsenschen Krankheit unterschieden. Diese Fälle sind neuerdings von Bittorf<sup>7)</sup> zusammengestellt worden, der den Versuch gemacht hat, in den unter verschiedenen Namen publizierten Beobachtungen derart eine einheitliche Erkrankungsform nachzuweisen. Er rechnet dazu neben einer Reihe eigener Fälle besonders die Myokymie von Schultze<sup>8)</sup> und

1) Kornhold, La maladie de Thomsen. Thèse de Paris 1897.

2) Déléage, Étude clinique sur la maladie de Thomsen. Thèse de Paris 1890.

3) Curschmann, Berl. klin. Wochenschr. 1905. S. 1175.

4) J. Hoffmann, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 18. S. 198.

5) Pelz, Arch. f. Psych. 42. S. 704.

6) Fürstner, Arch. f. Psych. 27. S. 600.

7) Bittorf, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 39. S. 208.

8) Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 6. S. 65 u. 167.

die *Myotonia acquisita* Talmas<sup>1)</sup>. Das Krankheitsbild stellt sich nach ihm folgendermassen dar: In den leichtesten Fällen findet man nach mechanischer und faradischer Reizung der Muskulatur der unteren Extremitäten, besonders des Gastrocnemius, ein länger andauerndes fascikuläres Muskelwogen. In schwereren Fällen ist ein derartiger Reiz gefolgt von einer tetanischen Kontraktion des Muskels, die bis zu  $\frac{1}{2}$ —1 Minute anhalten kann und sich schliesslich unter nachfolgendem stark fibrillären bis fascikulären Wogen löst. Diese tonische Kontraktion findet sich häufig nicht nur nach direktem, sondern auch nach indirektem faradischem Reiz, schliesslich auch nach direktem galvanischen Reiz. Kräftige Willkürbewegungen führen zu lange andauernden, oft sehr schmerzhaften Krämpfen, die in ähnlicher Weise von fascikulärem Wogen gefolgt sind. In den ausgesprochensten Fällen endlich findet sich dieses Wogen auch ohne vorhergegangenen Reiz dauernd in der befallenen Muskulatur. Ausser den geschilderten Erscheinungen finden sich häufig in leichtem Grade Symptome von Neuritis (Abschwächung der Sehnenreflexe, Sensibilitätsstörung; partielle Entartungsreaktion in anderen Muskelgebieten). Die Lokalisation bleibt fast in allen Fällen auf die Wadenmuskulatur oder wenigstens die Muskulatur der unteren Extremitäten beschränkt; nur in einem Falle Talmas, dessen Hierhergehörigkeit nicht ganz sicher ist, und in den ebenfalls eine Sonderstellung einnehmenden Fällen von Remak<sup>2)</sup> und Marina<sup>3)</sup>, auf die später noch genauer einzugehen sein wird, sind auch die oberen Extremitäten befallen. Einzelne Fälle von Facialis-krampf sind wohl ebenfalls dem Krankheitsbild nicht ohne weiteres anzureihen.

Bei der Entstehung des Leidens sollen Erkältungen, Traumen, Überanstrengung eine Rolle spielen. Der Verlauf ist in den leichteren Fällen ein sehr benigner, er führt zu völliger Heilung, während sich über den Ausgang der schwereren vorläufig nichts Bestimmtes aussagen lässt.

Überblicken wir das Ganze, so haben wir ein zwar nicht scharf umschriebenes, aber doch leidlich abzusonderndes Krankheitsbild vor uns, das seiner ganzen Erscheinung wie seinem Verlauf nach als eine erworbene Erkrankung der Muskulatur anzusehen ist, die wahrscheinlich auf neuritischer Basis fusst. Dass es sich nicht um Thomassensche Krankheit handelt, ist ohne weiteres klar; andererseits ist nicht zu verkennen, dass die Krampferscheinungen, die einen integrie-

1) Talma, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 2. S. 210.

2) Remak, Neurol. Zentralbl. 1896. S. 581.

3) Marina, ebenda 1896. S. 787.

renden Bestandteil des Krankheitsbildes darstellen, in ihrem Auftreten wie in ihren Erscheinungen eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Kardinalsymptom der Myotonie darbieten. Wie weit diese äussere Ähnlichkeit auf einer inneren Wesensverwandtschaft der Erscheinungen beruht, lässt sich a priori nicht sagen. Es bestehen eine Anzahl trennende Momente, die ich hier nochmals kurz zusammenstelle: vor allem das Muskelwogen, das eine der Myotonie ganz fremde Erscheinung darstellt; ferner das Krampfartige der ganzen Erscheinung, was der Myotonie nicht innewohnt; endlich die fast ausschliessliche Lokalisation auf die unteren Extremitäten. Diese Differenzen können aber, so sehr sie das Krankheitsbild von der Myotonie abtrennen, für die Charakteristik des Angriffspunktes und des Wesens der Erkrankung ebenso gut als wichtig wie als nebensächlich angesehen werden.

Von grosser Bedeutung wäre es da, wenn es gelänge, Übergangsformen zu finden zwischen diesen Zuständen und der echten Thomsenschen Krankheit. Es würde damit die Wahrscheinlichkeit erheblich wachsen, dass auch eine Wesensverwandtschaft vorliegt; die Thomsensche Krankheit würde dann aus ihrer isolierten Stellung herausrücken und Anschluss gewinnen an Zustände, die ohne kongenitale Anlage auch von vorher völlig gesundem Organismus erworben werden können.

Im Folgenden will ich einen Fall mitteilen, der in der eben gekennzeichneten Richtung einige bemerkenswerte Eigentümlichkeiten aufwies und mir daher geeignet erscheint, zur Aufklärung der hier erörterten Frage beizutragen.

Krankengeschichte. H. P., 24jähriger Bergmann aus Bischofsrode. Aufnahme in die Klinik am 20. VI. 1910.

Vorgeschichte: Eltern und 4 Geschwister gesund. Als Kind angeblich Masern, danach immer gesund. Patient will als Kind genau so haben laufen können wie andere Kinder, blieb beim Spielen nicht zurück, nahm am Turnen teil.

Vor 5 Jahren ging ihm ein Wagen im Bergwerk über den linken Fuss und hinterliess eine oberflächliche Quetschwunde. Patient konnte allein nach Hause gehen (etwa  $1\frac{1}{2}$  Stunde weit). Trotzdem der Fuss anschwell, setzte er auch die Arbeit zunächst nicht aus. Erst als nach 4 Wochen die Wunde noch nicht geheilt war, begab er sich ins Krankenhaus; dort heilte die Wunde in 4 Wochen, es blieb aber eine leichte Schwellung zurück.

Dann arbeitete Patient wieder  $\frac{1}{2}$  Jahr und versah seine frühere Arbeit vollständig weiter. Im Verlauf dieser Zeit wurde ohne weitere Ursache allmählich der linke Fuss nach innen schief. Dabei keine Schmerzen, keine Parästhesien, keine Taubheit. Dann kam er wieder auf ein halbes Jahr ins Krankenhaus, wo er angeblich mit Gipsverbänden behandelt wurde, ohne dass die Beschwerden sich wesentlich gebessert hätten. Allmählich

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 42.

8

nahm die linke Wade an Umfang ab, auch traten gelegentlich Schmerzen im linken Fuss auf. Etwa nach einem weiteren halben Jahr wurde auch der rechte Unterschenkel schwächer und der rechte Fuss stellte sich ebenfalls schief, dabei traten Stiche im rechten Fussgelenk auf.

Bald nachdem die Erkrankung auf den rechten Fuss übergegangen war, bemerkte Patient, dass Krämpfe in den Händen auftraten, meist nur in einer Hand, manchmal aber auch in beiden Händen. Die Hände zogen sich dann zusammen, so dass er sie zur Faust geballt hatte. Der Krampf dauerte 2—3 Minuten. Mit der nicht befallenen Hand konnte er die geschlossene in der Regel öffnen, doch zogen sich die Finger öfter wieder zu. Während des Krampfes Gefühl von Spannung und leichten Schmerzen, letztere aber nicht immer. Dass die Krämpfe an vorhergehende Bewegungen geknüpft wären, ist dem Patienten nicht aufgefallen, doch gibt er auf Befragen zu, dass sie besonders bei Anstrengungen, auch beim Schreiben und manchmal beim Essen gekommen seien.

1 Jahr nach Beginn der Krämpfe (also vor ca. 2 Jahren) traten auch dauernde Veränderungen an den Händen auf, während sie vorher nach Abklingen der Krämpfe ganz normal gewesen waren. Er konnte die Finger nicht mehr ganz strecken, ausserdem trat eine leichte Schwäche und grosse Ermüdbarkeit in den Händen auf, ferner traten leichte Gelenkschmerzen in den Fingern, den Händen und Ellbogen dazu. Die Vorderarme und Hände magerten auch ab, besonders stark die rechte Hand.

Seit 2 Jahren bestehen auch gelegentlich Krampfanfälle in den Waden. Auch hier Spannungsgefühl, das leicht schmerzhaft ist, doch stehen die Krämpfe gegenüber denen in den Händen an Häufigkeit angeblich zurück.

Irgend welche charakteristischen Angaben des Patienten über allgemeine Steifigkeit, die nach Bewegungen schwände, überhaupt über einen besonderen Einfluss der Bewegungen auf die Krämpfe sind nicht zu ermitteln; keinerlei Symptome seitens der übrigen Körperteile.

Zur Kontrolle der zeitlichen Angaben des Patienten wurden ergänzende Mitteilungen von der Mutter zu erhalten versucht, doch war hier die zeitliche Entwicklung des Leidens noch weniger zu ermitteln. Sicher erscheint auch nach ihren Angaben, dass das Hinken in den Füßen das erste gewesen sei, dann seien die Krämpfe in den Händen gekommen und endlich die Verkrümmungen der Hände.

Auf eine Anfrage, die ich an Herrn Dr. Eisengräber, dirig. Arzt des Knappschaftskrankenhauses in Eisleben, richtete, teilte mir dieser lebenswürdigerweise mit, dass Patient im Juli 1904 dort behandelt sei und damals bereits Lähmungserscheinungen im linken Bein aufgewiesen habe, die er als abgelaufene Poliomyelitis aufgefasst habe. Der Fuss habe bereits etwas schief gestanden, doch seien Gelenkveränderungen nicht vorhanden gewesen, ebenso wenig Krampferscheinungen. Genauere Aufzeichnungen darüber waren leider nicht mehr vorhanden.

Der Lehrer, der den Patienten in der Schule unterrichtet hatte, teilte mir mit, dass er wohl einen etwas schleppenden Gang gehabt habe, aber im übrigen in seinen Bewegungen völlig normal gewesen sei.

Untersuchungsbefund. 1,62 m grosser Patient von im allgemeinen etwas schwächlichem Knochenbau, mässig entwickelter Muskulatur und spärlichem Fettpolster. Körpergewicht  $50\frac{1}{4}$  kg.



Hals- und Rachenorgane ohne krankhaften Befund, insbesondere auch die Schilddrüse. Brustkorb ziemlich breit und gut gewölbt. Atmung normal. Lungen nichts Pathologisches. Herz nach links eben nachweisbar verbreitert. 1. Ton an der Spitze etwas unrein, gegen die Herzmitte zu systolisches Geräusch, 2. Ton über der Lungenschlagader etwas accentuiert.

Unterleibsorgane normal. Magen morgens nüchtern leer. Grosse Kurvatur aufgebläht einen Querfinger oberhalb des Nabels. Das Probefrühstück ist gut verdaut und zeigt einmal etwas erhöhte, dann normale Säurewerte (freie Salzsäure + 58 bzw. + 38, Gesamtsäure + 72 bzw. + 59). Urin ohne pathologischen Befund. Hoden normal entwickelt.

Gelenke: Schultergelenke frei. Ellenbogengelenke können nur bis etwa 150° gestreckt werden, weitere Streckungsversuche machen lebhaft Schmerzen, auch die Supination erscheint im Ellbogengelenk behindert, während die Pronation frei ist.

Handgelenke in den Streckbewegungen frei, in der Beugung ist das linke ebenfalls normal, das rechte deutlich behindert. Abduktions- und Adduktionsbewegungen ziemlich frei.

Daumengelenke frei. Die übrigen Finger sind besonders in den Metacarpophalangealgelenken, weniger auch in dem Interphalangealgelenken in der Streckung behindert. Die Gesamtbehinderung der Streckung beträgt etwa 10—15°. Beugung ganz frei, dabei keine Konfigurationsveränderungen der Gelenke, nur fällt eine abnorme starke Hautschwiele an der Innenseite des Daumens beiderseits auf. Ellbogengelenke etwas druckempfindlich, sonst keine Schmerzen in den Gelenken.

Hüft- und Kniegelenke frei.

Die Füße stehen beiderseits in deutlicher Varusstellung, auch das Fussgewölbe ist beiderseits abnorm hoch. Die dorsalen Gelenkbänder sind überdehnt, die Haut daselbst etwas verdünnt. Supination ganz frei, Pronation auch passiv nicht in normaler Weise ausführbar. Am äusseren Fussrand starke Hautschwielen. An der Dorsalseite des linken Fusses über dem unteren Sprunggelenk Haut in Pfennigstückgrösse narbig verdünnt, nicht verwachsen mit der Unterlage und nicht empfindlich. Keine Druckempfindlichkeit der Gelenke sonst.

Wirbelsäule gut beweglich, wird aber etwas lordotisch gehalten.

Nervensystem: Psyche intakt, Hirnnerven in jeder Beziehung frei. Die Mimik des Gesichts ist nicht sehr lebhaft, aber ausreichend. Keine Atrophie der Gesichtsmuskulatur.

Rumpf und Extremitäten. Motilität: Grobe Kraft in Hals-, Schulter- und Oberarmmuskulatur intakt.

Lange Beuger des Handgelenks nicht sicher geschwächt, lange Beuger der Finger sämtlich in leichtem Grade geschwächt. Deutliche Schwäche der langen Fingerstrecker.

Kleine Handmuskulatur beiderseits rechts mehr als links geschwächt, ohne besondere Bevorzugung eines bestimmten Muskels, namentlich die Oppositionsbewegung ist sehr schwach.

Rückenmuskulatur leicht geschwächt. Patient zeigt beim Gehen und Stehen eine leicht lordotische Haltung der Lendenwirbelsäule.

Bauchmuskulatur gut. Hüft- und Oberschenkelmuskeln sämtlich intakt. Wadenmuskulatur in der groben Kraft etwas herabgesetzt. Tibialis

8\*

anticus intakt. Lange Zehenstrecker wenig betroffen. Mm. peronei beiderseits fast komplet gelähmt. Kleine Fussmuskulatur im ganzen schwach entwickelt, aber ohne nachweislichen isolierten Lähmungszustand. Keine Krallenstellung der Zehen.

**Trophischer Zustand der Muskulatur:** Entsprechend der Parese besteht in den befallenen Muskeln ein deutlicher Zustand der Abmagerung, wobei allerdings auch die nicht betroffene Muskulatur etwas dürrig entwickelt ist. Die Vorderarme sind im ganzen abgemagert, doch fällt auf, dass die Abmagerung nach dem distalen Teil zunimmt, so dass die Muskeln verkürzt erscheinen. Mässige diffuse Abmagerung der Kleinhandmuskeln, starke Abmagerung des Daumenballens rechts. Abmagerung der Unterschenkel, besonders der Peronei, weniger der Wadenmuskulatur: auch hier tritt noch deutlicher wie an den Vorderarmen eine starke Verjüngung der Muskeln nach der Peripherie zu ein. Im ganzen machen die Beine den Eindruck von „Vogelbeinen“. Umfang:

	rechts	links	
Oberarm an der Achselhöhle . . . . .	23,7	23,0	cm
Mitte des Biceps . . . . .	23,0	23,2	„
Vorderarm 5 cm unterhalb des Olekranons . . . . .	21,7	22,0	„
Mitte Vorderarm . . . . .	18,2	18,3	„
5 cm oberhalb des Proc. styloides . . . . .	14,9	14,8	„
Oberschenkel 20 cm oberhalb der Patella . . . . .	45,0	46,0	„
„ 10 cm oberhalb der Patella . . . . .	39,5	39,5	„
Unterschenkel maximum . . . . .	30,1	30,0	„
20 cm oberhalb der Malleolen . . . . .	21,5	22,0	„
8 cm oberhalb „ „ . . . . .	16,8	16,8	„

Der Tonus der Beugemuskulatur der Vorderarme weniger deutlich, auch des Biceps, deutlicher wieder der Wade, ist dauernd etwas erhöht. Die Muskulatur erscheint beim Betasten an Konsistenz der Norm gegenüber vermehrt; die völlige Streckung erscheint in leichtem Grade dadurch erschwert.

In der Muskulatur der Waden, weniger auch der Oberschenkel, stärker wieder der Beugemuskulatur der Vorderarme und dem Supinator longus, gelegentlich auch dem Biceps, besteht ein andauerndes bündelförmiges Muskelwogen, das zeitweise einen auffallend tetanischen Charakter trägt, indem die kontrahierten Bündel einige Sekunden in ihrer Stellung verharren.

Kräftige Willkürbewegungen der langen Beuger der Hände (Händedruck) werden von einer Nachdauer der Kontraktionen gefolgt, die etwa 30 Sekunden anhält und einen krampfhaften Charakter trägt. Die Muskeln bleiben hart angespannt; wenn der gedrückte Gegenstand aus der Hand entfernt wird, schliessen sich die Finger krampfhaft völlig. Das Lösen des Krampfes erfolgt ziemlich plötzlich und ist von einem lebhaften fascikulären Wogen gefolgt. Wenn die erste Bewegung sehr kräftig war, ist schon die zweite Kontraktion nur von geringer Nachdauer gefolgt, weitere Bewegungen sind dann ganz normal. Schon nach wenigen Minuten Pause ist aber die Nachdauer der Kontraktionen wieder annähernd so gut zu erzielen wie im Anfang. Wenn mehrere weniger starke Bewegungen hintereinander ausgeführt werden, summiert sich der Krampffekt, so dass

nach vier- bis fünfmaligem Drücken völliger krampfhafter Händeschluss eintritt, der ähnlich bestehen bleibt wie nach kräftigem einmaligen Drücken.

Die Handmuskulatur ebenso, wie die Streckmuskulatur der Vorderarme, und die übrige Muskulatur der oberen Extremitäten sind frei von diesen Erscheinungen.

An den Unterschenkeln ist das gleiche Phänomen nur an der Wadenmuskulatur nachzuweisen, hier aber sehr ausgesprochen. Die Wade bleibt nach heftiger Bewegung in bretthartem Kontraktionszustand stehen, der bis zu einer Minute dauern kann. Bei minder vollkommener Kontraktion kommt es vor, dass ein Bauch des Gastrocnemius allein den tonischen Zustand aufweist. Während der Kontraktion besteht stets ein Gefühl von Spannung, das gelegentlich von ziemlich lebhaften Schmerzempfindungen begleitet ist, häufig wird aber auch ausdrücklich angegeben, dass keine Schmerzen beständen. Sehr lebhaftes Wogen nach Lösung des Krampfes.

Die Erscheinung lässt sich hier auch bei Wiederholung der Bewegung nicht immer vollständig zum Verschwinden bringen. Während Tibialis anticus und die Peronei ganz frei sind, ebenso die übrige Fussmuskulatur, findet sich eine geringere Zeit anhaltende Nachdauer der Kontraktion in der Oberschenkelstreckmuskulatur; auch hier Wogen.

In der Rumpfmuskulatur nichts von ähnlichen Zuständen. Wenn Pat. gesessen hat und rasch zu laufen versucht, geschieht das wohl etwas schwerfällig, aber nicht mehr, als aus der Behinderung seiner Bewegungsfähigkeit durch die Peroneuslähmung entspricht.

Mechanischer Reiz hat in den befallenen Gebieten bündelweise ebenfalls Nachdauer der Kontraktion zur Folge, doch ist es nicht immer leicht, eine kräftige Kontraktion zu erzielen. Auf Beklopfen der Waden meist nur vermehrtes Muskelwogen, manchmal aber auch deutliche Dellenbildung.

Bei Druck auf die Nervenstämme am Arm tritt nach etwa 2 Minuten ein vermehrter Spannungszustand in der Beugemuskulatur der Hände ein, wobei der Daumen nicht in die Hand, sondern neben den Zeigefinger gelegt wird. Die Hand kann willkürlich dann nur unvollkommen geöffnet werden, doch gelingt die Öffnung, wenn Patient den Versuch mehrfach wiederholt. Nach einigen Minuten nimmt trotz Fortsetzung des Druckes auf die Nervenstämme der Spannungszustand wieder erheblich ab, überhaupt ist er nicht sehr stark, so dass passiv auch während seines Bestehens die Finger leicht gestreckt werden können. Keine mechanische Übererregbarkeit der Nervenstämme beim Beklopfen, kein Chvostek'sches Phänomen.

Gang: Patient geht unter leicht klatschendem Aufschlagen der Fusssohlen. Beim Gang stehen die Füße ausgesprochen in Varusstellung; beim Auftreten wird die Varusstellung rechts fast ausgeglichen, links nur unvollkommen, so dass Pat. links auf der äusseren Fusskante läuft.

Sensibilität: Als einzige Störung findet sich eine auffallend schlechte Lokalisation im Bereich der Zehen; selbst bei mehrfachem Nachfragen häufig Verwechslung der 3. mit der 5. Zehe usw.: sonst für alle Qualitäten Sensibilität völlig intakt.

Reflexe: Tricepsreflex fehlt, ebenso die Vorderarmreflexe, doch tritt bei Auslösung des radialen Vorderarmreflexes eine Kontraktion des Biceps ein; Bauch- und Kremasterreflexe normal. Patellarreflexe beiderseits schwach

vorhanden. Achillessehnenreflex beiderseits fehlend. Plantarreflex beiderseits ziemlich lebhaft. Kein Babinski usw.

**Elektrische Untersuchung:** Die Nervenregbarkeit erweist sich im Gesicht normal. Minimale Zuckungen mit Stintzingscher Elektrode. Am rechten Frontalis KaSZ 1,2, AnSZ 2,0 M.-A., faradisch 110 R.-A.

Am Arm findet sich, dass die minimale KaSZ überall ziemlich tief liegt, aber nur am Radialis unter die Grenzwerte des Normalen heruntergeht. An allen Ästen ist KaST schon bei sehr niedrigen Werten zu erzielen. Die Werte für AnÖZ liegen auffallend tief, besonders am Radialis. Dort ist auch oft ein bei längerer Stromeinwirkung deutlicher werdender AnÖTe zu erzielen. An den Nervenpunkten oberhalb des Handgelenks sind die Werte ziemlich normal.

Am Unterschenkel war die Erregbarkeit des Nerv. peroneus leicht herabgesetzt, die des Nerv. tibialis normal.

r. Rad.	Uln. 1.	Med. 1.	Uln. 2.	Med. 2.	Per.	Tib.	Rollen- abst.
107	107	120	90	90	82	103	farad.
0,6	0,4	0,6	1,2	1,2	2,6	0,6	KaSZ
3,2	1,4	2,0	2,6	2,0	6,0	2,2	KaSTe
6,0	3,2	2,0	6,0	3,0	7,0	4,6	AnSZ
1,2	1,8	2,4	8,0	7,0	—	—	AnÖZ
12,0	10,0?	—	—	—	—	—	AnÖTe
—	—	6,0	—	6,0	—	—	AnSTe

Dabei ist entsprechend den oben geschilderten Lähmungen auch bei stärkeren Strömen die Kontraktion der von den Nerven versorgten Gebiete teilweise unvollkommen. Besonders gilt das von der Handmuskulatur und dem Peroneusgebiet. Von letzterem spricht der Musc. peroneus überhaupt nicht deutlich an.

Im Bereiche der vom Nerv. medianus, ulnaris und tibialis versorgten Vorderarm- bzw. Wadenmuskulatur hält der KaSTe auch nach Unterbrechung des Stromes lange Zeit an. Das Muskelwogen nach der Lösung des Krampfes ist genau in derselben Weise vorhanden wie bei den Willkürbewegungen. Mit dem faradischen Strom werden die gleichen Erscheinungen erzielt, seine Stärke braucht nur wenig höher zu sein als zur Erzielung der minimalen Kontraktion. Rollenabstand für Nerv. ulnaris und medianus 80, für Nerv. tibialis 60. Bei starken Strömen ist die Kontraktion auch während der Nachdauer von lebhaftem Schmerzgefühl begleitet.

Eine Verminderung der Nachdauer durch Wiederholung der Reizung konnte nur unvollkommen erzielt werden. In der Regel gelang es, eine nachdauernde Kontraktion mehrfach hintereinander in der gleichen Weise zu erlangen.

Im Gebiet des Nerv. peroneus und radialis kann auch mit den stärksten Strömen keine Kontraktionsnachdauer nachgewiesen werden. Im Gebiet des Nerv. cruralis dagegen findet sie sich nach starken Strömen andeutungsweise, ebenso im Deltoideus und Biceps, sonst nirgends.

**Direkte Muskelerregbarkeit:** Minimale Erregbarkeit faradisch ohne Besonderheiten, nur ist sie in der Handmuskulatur und im Peroneus-

gebiet stark herabgesetzt. Galvanisch normales Zuckungsgesetz; KaSTe nicht besonders niedrig. Erregbarkeit in den gleichen Gebieten herabgesetzt.

Vorderarm- strecker	Vorderarmbeuger		Musc. peron.	
	Anteil d. Ulnaris	Anteil d. Med.		
2,4	2,0	1,6	12,0	KaSZ
10,0	6,0	9,0	—	KaSTe
6,0	3,0	5,0	8,0	AnSZ
15,0	12,0	12,0	—	AnSTe
—	—	—	—	AnÖZ

Nachdauer der Kontraktion konnte in den gleichen Gebieten erzielt werden wie vom Nerven aus, doch waren die hierzu erforderlichen Ströme stärker wie dort. KaS führte zu nachdauernder Kontraktion auch hier erst bei Werten, die oberhalb derer lagen, die genügten, um KaSTe hervorzurufen, also etwa bei 12—15 M.-A. und faradisch auch erst bei 50 Rollenabstand.

In der peronealen Muskulatur, in der wie bereits bemerkt auch mit den stärksten Strömen keine Nachdauer der Kontraktion zu erzielen war, waren auch bei sorgfältiger Erwärmung schon die schwächsten durch direkte galvanische Reizung hervorgerufenen Zuckungen deutlich träge; es waren also die Symptome der partiellen Entartungsreaktion nachweisbar, sonst nirgends EaR.

Rhythmische wellenförmige Kontraktionen bei stabiler Stromeinwirkung war selbst mit starken Strömen (bis 20 M.-A.) nicht zu erzielen, dagegen war das oszillierende regellose Muskelwogen, das auch sonst vorhanden war, in verstärktem Maße zu beobachten.

Patient wurde bis zum 20. August in der Klinik behandelt. Sein Zustand blieb im allgemeinen durchaus derselbe, nur fiel auf, dass die oben beschriebenen Kontraktionszustände nach Druck auf die Nervenstämme zum Schlusse nicht mehr erzielt werden konnten. Auch der AnÖTe bei elektrischer Untersuchung war gegen Schluss nicht mehr mit Sicherheit aufzufinden. Dagegen konnte am Radialis einmal eine galvanische minimale Zuckung von 0,2 M.-A. für KaSZ erreicht werden.

Patient wurde am 20. Aug. entlassen und am 2. Dezember 1910 zu erneuter Untersuchung wieder bestellt. Die Nachdauer konnte bei willkürlichen, ebenso wie bei mechanisch oder elektrisch hervorgerufenen Kontraktionen in genau der gleichen Weise erzielt werden wie früher; die Ausdehnung der Erscheinung war eher ein wenig grösser wie früher; es gelang diesmal, sie einmal im Musc. cucullaris durch faradischen Reiz vom Nerven aus hervorzurufen, ferner war sie im Gebiet des Cruralis sowohl bei elektrischer wie besonders bei willkürlicher Kontraktion leichter zu erzielen wie früher.

Die minimalen AnSZ und KaSTe bei elektrischem Nervenreiz waren eher noch niedriger als vorher, dagegen fehlte der AnÖTe.

Radialis rechts		Ulnaris I rechts	
0,4		0,5	KaSZ
2,0		1,2	KaSTe
0,5		1,0	AnÖZ
3,0		2,5	AnSZ

Das Muskelwogen war in der Wade gleich und im Cruralisgebiet stärker wie vorher, am Vorderarm dagegen weniger ausgeprägt.

Es gelang diesmal, den Patienten dazu zu bewegen, sich ein Stück aus der linken Wade exstirpieren zu lassen. Es wurde der äussere Bauch des Gastrocnemius gewählt. Ein Teil des exstirpierten Stückes wurde nach dem Vorgang von Schiefferdecker in Joresscher Formollösung gehärtet, mit Alkohol nachgehärtet und in Paraffin eingebettet. Zum Vergleich wurde am folgenden Tage der Leiche eines an Pneumonie gestorbenen, in seinem Nervensystem normalen 49 jährigen Mannes L. von kräftiger Muskulatur  $\frac{3}{4}$  Stunden nach dem Tode vor Eintritt der Totenstarre ein Stück Muskel aus der gleichen Stelle des Gastrocnemius entnommen und in genau der gleichen Weise weiter behandelt.

**Mikroskopische Untersuchung:** Ein Vergleich der Präparate erweist auf den ersten Blick, dass die Faserquerschnitte bei P. erheblich vergrössert sind. Die Vergrösserung ist dabei ungleichmässig: neben einer erheblichen Zahl von Fasern, die das normale Maß nicht wesentlich übersteigen, finden sich viele solche, die weit über dieses hinausgehen. Die Messungen habe ich in derselben Weise, wie die früheren Autoren, durch Feststellung der Faserbreite ausgeführt, nur selten, wie neuerdings Schiefferdecker<sup>1)</sup>, durch die sehr zeitraubende, wenn auch exaktere Messung der Fläche; dabei mass ich sowohl den kleinsten, wie den grössten Durchmesser; je 50 Fasern wurden systematisch gemessen, um Durchschnittswerte zu erhalten. Ausserdem suchte ich das ganze Präparat nach auffallend grossen und kleinen Werten durch, die dann gemessen und zur Gewinnung der Maximal- und Minimalwerte benutzt wurden. Das Ergebnis war folgendes:

	Grösster Durchmesser			Kleinsten Durchmesser		
	Max.	Min.	Durchschnitt	Max.	Min.	Durchschnitt
P.	112	42	69,1	105	21	44,1
L.	87,5	28	40,8	38,5	21	29,0

Die Durchschnittswerte ergaben also gleichmässig eine erhebliche Vergrösserung. Die Grenzwerte zeigten die grösste Differenz für das Maximum des kleinsten Durchmesser. Hier übertraf das Präparat von P. dasjenige von L. fast um das Dreifache.

Die Steigerung des Minimalwertes des kleinsten Durchmessers stand im Zusammenhang mit einer zweiten Erscheinung, die ebenfalls auf den ersten Blick deutlich war. Während im normalen Präparat die Fasern dicht aneinandergedrängte, polygonale Querschnittfelder zeigten, waren bei P. fast alle Querschnitte abgerundet und gerade die grössten Fasern zeigten diese Abrundung am ausgesprochensten; sie waren häufig fast kreisrund, während im normalen Präparat die Faserquerschnitte mit hohem Werte des grössten Durchmessers durchweg schmal waren. Um diese Erscheinung zahlenmässig zu illustrieren, habe ich für die grössten Fasern in beiden Präparaten die Fläche aus der Gestalt und den Durchmessern wenigstens annähernd zu berechnen gesucht; daraus ergab sich für P. ein Maximalwert der Querschnittsfläche von 9120, für L. dagegen nur ein solcher von 1840  $\mu$ .

1) Schiefferdecker u. Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 25. Bd. S. 1.

Die Muskelkerne erscheinen, auf die Faser berechnet, vermehrt: bei P. zählte ich pro Faserquerschnitt 5,1, bei L. 2,1 Kerne; dabei liegen die Kerne in grösserer Zahl innerhalb des Faserquerschnittes, als der Norm entspricht.

Die Abstände der Fasern voneinander sind deutlich vermehrt, ohne dass die bindegewebige Substanz wesentlich gewuchert erscheint. Irgendwelche Körnelung der Fasern ist nicht wahrnehmbar.

Ein zweiter Teil des exstirpierten Muskelstückes wurde in Müller-scher Flüssigkeit gehärtet, in Alkohol nachgehärtet und ebenfalls in Paraffin eingebettet.

Die Maße betragen bei P. für den grössten Durchmesser maximal 176, durchschnittlich 102  $\mu$ , für den kleinsten Durchmesser maximal 134,7, durchschnittlich 71,8  $\mu$ , für die Fläche maximal 12700  $\text{q}\mu$ , waren also, wie nach früheren Untersuchungen vorauszusehen war (vergl. Schieffer-decker) wesentlich grösser als bei den Formolpräparaten.

Die Eltern ebenso wie die 4 Geschwister des Patienten wurden einer eingehenden Untersuchung unterzogen, teilweise auch elektrisch. Es fanden sich keinerlei Erscheinungen irgend welcher Kontraktions-nachdauer, Muskelatrophie oder Gelenkveränderungen.

Versuchen wir den komplizierten Befund, den wir bei dem Pat. erhoben haben, genauer zu analysieren und ihn zu vergleichen einerseits mit dem Krankheitsbilde der Myotonie und andererseits mit denjenigen Krankheitserscheinungen peripherer Natur, die eingangs geschildert worden sind! Dabei soll von dem anatomischen Befunde zunächst abgesehen werden.

Von entscheidender Bedeutung ist da vor allem die Nachdauer der Muskelkontraktion, die wir beobachten konnten. Auf dem Vorhandensein dieses Symptoms beruht die ganze Ähnlichkeit des Falles mit der Myotonie. In der Tat erinnerte die Erscheinung des Öffnens der Hand nach willkürlichem Händedruck in frappierender Weise an die gleiche Erscheinung bei der typischen Myotonie. Ein gewisser Unterschied war nur insofern zu bemerken, als die lange anhaltenden Kontraktionszustände mehr einen krampfhaften Charakter trugen, als es bei der Myotonie der Fall zu sein pflegt. Die Muskeln waren bretthart und die Spannung löste sich nicht so allmählich wie bei der Myotonie gewöhnlich, sondern ziemlich plötzlich. Noch mehr trat der krampfhafte Charakter in den Vordergrund bei den Kontraktionen der Wadenmuskulatur, während er in der Oberschenkel-Streckmuskulatur wieder weniger deutlich war. Insofern erinnerten die Erscheinungen mehr an diejenigen Zustände, die bei peripheren Erkrankungen beobachtet worden sind und in der Einleitung eine genaue Schilderung erfahren haben. Besonders in der Wade bestanden auch oft schmerzhaftes Sensationen, die bei Myotonie nicht vorzukommen pflegen.

Das Ausbreitungsgebiet der Kontraktionsnachdauer war für eine Myotonie ungewöhnlich insofern, als Oberarm und Schultergürtel fast ganz, Rumpf, Gesichtsmuskulatur und Zunge völlig frei waren. Doch sind eine Anzahl sicherer Fälle von Thomsenscher Krankheit bekannt, bei denen die myotonischen Erscheinungen ebenfalls nur auf beschränktem Gebiet nachweisbar waren. Die „peripheren Krämpfe“ andererseits sind mit Ausnahme eines Falles von Talma stets nur in den unteren Extremitäten beobachtet worden. So hochgradige Kontraktionsnachdauer in den Fingerbeugern wie hier ist auf dieser Basis jedenfalls nicht bekannt.

Die elektrische Reaktion war von der typischen myotonischen Reaktion in mancherlei Punkten verschieden. Vom Nerven aus war die Kontraktionsnachdauer verhältnismässig leicht zu erzielen und zwar nicht nur auf faradischem, sondern auch auf galvanischem Wege. KaSTe hatte, wenn die Stromstärken etwas oberhalb der minimal erforderlichen lagen, auch nach Lösung des Stromes lange anhaltende Nachdauer zur Folge. Das ist für die myotonische Reaktion ungewöhnlich, bei der es in der Regel nur durch labile Applikation des galvanischen Stromes gelingt, vom Nerven aus auch Nachdauer der Kontraktion zu erzielen. Direkter Muskelreiz führte demgegenüber schwerer zum tonischen Zustand, die erforderliche Stromstärke war grösser als vom Nerven aus und zeigte auch absolut genommen eine auffallende Höhe.

Dazu kam ein eigentümliches Verhalten der Nervenirregbarkeit überhaupt. Die minimalen Reize für KaSZ bewegten sich in der Regel allerdings innerhalb der Grenzen des Normalen, am Radialis aber waren sie bei einzelnen Untersuchungen zweifellos niedriger als normal. Fast regelmässig konnte AnÖZ auffallend leicht erzielt werden, am Radialis war AnÖTe zeitweise schwach vorhanden. Besonders tief lag der Wert für KaSTe. Das alles gehört nicht zur myotonischen Reaktion, erinnert vielmehr lebhaft an das elektrische Verhalten der Nerven bei Tetanie. Die Versuchung, an diese Krankheit zu denken, lag besonders nahe, weil im Anfang der Beobachtungszeit auch Druck auf die Nervenstämme Kontraktionszustände in den Vorderarmmuskeln auslöste. Allerdings handelte es sich dabei nicht um typisches Trouseausches Phänomen, die Stellung der Finger war nicht pfötchenförmig, die Kontraktion konnte verhältnismässig leicht passiv überwunden werden und verschwand bei weiterer Fortsetzung des Druckes allmählich wieder.

Wie ist dieses Gesamtverhalten der elektrischen Erregbarkeit nun zu deuten? Dass es sich bei dem ganzen Leiden nicht nur um eine Tetanie handelte, ist ohne weiteres klar. Es ist aber bekannt, dass



bei Myotonie Zustände von Tetanie beobachtet worden sind (Hoffmann<sup>1)</sup>, Bettmann<sup>2)</sup>, Schultze<sup>3)</sup> u. a.). Es wäre möglich, dass auch im vorliegenden Falle eine solche Kombination vorläge. Damit wäre aber das gesamte Ergebnis der elektrischen Untersuchung noch nicht völlig erklärt, denn zur Erzielung der Zuckungsnachdauer bei direktem Muskelreiz war eben nicht nur relativ, sondern auch absolut auffallend starker Strom notwendig. Dazu kam, dass die tonischen Zustände auch bei elektrischem Reiz viel mehr einen krampfartigen Charakter hatten wie bei der Myotonie.

Es muss demgegenüber an eine Beobachtung Remaks erinnert werden, die ihn zur Aufstellung des Begriffes der „neurotonischen Reaktion“ führte. Es handelte sich da um einen mit Abmagerung einhergehenden Schwächezustand der rechten oberen Extremität, den Remak<sup>4)</sup> als beginnende spinale Muskelatrophie deutete. Er erhielt da für die minimale Erregbarkeit folgende Werte:

	rechter Ulnaris 1:	rechter Medianus 1:
KaSZ	0,8	1,0
AnÖZ	1,0	2,0
AnSZ	1,5	3,5
KaSTe	2,0	5,0
AnÖTe	6—7	9,0

Also auch hier auffallend niedrige Werte für die AnÖZ und für den KaSTe! Der KaSTe führte zu einer Kontraktionsnachdauer nach Öffnung des Stromes bis zu 20 Sekunden.

Die Ähnlichkeit mit den Erregbarkeitsverhältnissen im vorliegenden Falle ist also recht beträchtlich, doch besteht ein Unterschied insofern, als bei Remak vom Muskel gar keine Nachdauer der Kontraktion gefunden werden konnte; die direkte Muskelerregbarkeit war überhaupt so gut wie normal. Also auch hier keine völlige Analogie! Immerhin ist die gefundene Ähnlichkeit interessant genug, weil die Vermutung geäußert worden ist, dass der Fall Remaks ebenfalls den peripheren Kramp fzuständen zuzurechnen sei (Bittorf).

Eine Entscheidung darüber, ob die gefundenen Beziehungen zur Tetanie oder zur neurotonischen Reaktion dem tatsächlichen Zusammenhang entsprechen, oder ob endlich die neurotonische Reaktion nicht teilweise selbst der Tetanie zuzurechnen wäre, wage ich nicht zu treffen.

1) Hoffmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 9. S. 278.

2) Bettmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 9. S. 331.

3) Schultze und Schiefferdecker, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 25. S. 1.

4) Remak, a. a. O.

Einer gesonderten Besprechung bedürfen die Muskelatrophien. Seit der Arbeit von Hoffmann<sup>1)</sup> ist das Vorkommen von Muskelatrophie bei Thomsenscher Krankheit Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen, in letzter Zeit wieder von Steinert<sup>2)</sup>. Dieser sucht einen Typus der Muskelatrophie aufzustellen, der für die Thomsensche Krankheit charakteristisch sei. Vergleichen wir ihn mit den Muskelatrophien des vorliegenden Falles, so stossen wir auf erhebliche Differenzen. Die Beteiligung der Vorderarme an der Atrophie würde allerdings übereinstimmen, auch die relativ grössere Beteiligung der Strecker. Es fehlen aber bei meinem Falle die Beteiligung des Gesichts und der Sternocleidomastoidei. Dafür ist eine Muskelgruppe besonders hochgradig beteiligt, die bei den typischen Fällen Steinerts ganz frei bleibt, die der *Mm. peronei*; ja der Beginn des Leidens hat zweifellos in dieser Gegend stattgefunden. Mein Fall würde etwa an diejenigen von Schönborn<sup>3)</sup> und Lannois<sup>4)</sup> erinnern, bei denen beiden ebenfalls Peroneuslähmung bestand. Steinert ist geneigt, die Peroneuslähmung in diesen Fällen als nicht zum Bilde der myotonischen Atrophie gehörig anzusehen. Wie weit er darin recht hat, muss dahingestellt bleiben. Schönborn macht in seinem Falle bereits auf die Ähnlichkeit der Atrophie mit der neurotischen Muskelatrophie aufmerksam, besonders wegen der Vogelbeine, die in seinem Fall ebenso wie in dem meinen bestanden; er kommt aber zu dem Schlusse, dass eine solche nicht vorliegen könne. Ich werde auf diese Möglichkeit noch zurückzukommen haben.

Habe ich bis jetzt diejenigen Punkte besprochen, die eine mehr oder minder grosse Ähnlichkeit mit der Myotonie aufwiesen, so wäre jetzt auf diejenigen Erscheinungen einzugehen, die ganz von ihr differieren. In erster Linie steht da das Muskelwogen. Dieses Symptom ist bei Thomsenscher Krankheit niemals beschrieben worden, dagegen ist es eine ständige Begleiterscheinung der peripheren Krämpfe nach Bittorf, so sehr, dass Schultze die von ihm beschriebenen Fälle direkt nach ihm als Myokymie benannt hat. Das Wogen war in meinem Falle von genau demselben Charakter wie in jenen. Es war grob fascikulär, in der Wade, weniger auch in anderen Körperabschnitten ständig vorhanden und trat überall besonders deutlich auf, wenn die krampfhaften nachdauernden Kontraktionen sich lösten.

Wichtig sind einzelne Erscheinungen, die — wenn sie auch nicht

1) Hoffmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 18. S. 198.

2) Steinert, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 37. S. 58.

3) Schönborn, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 15. S. 274.

4) Lannois, Nouv. Iconogr. de la Salp. XVII. 450.

sehr ausgesprochen waren — doch für sich allein schon hinreichen, um die Annahme einer Thomsenschen Krankheit sehr zu erschweren. Dahin gehören einmal die leichten Sensibilitätsstörungen, die beobachtet wurden, vor allem aber die EaR in den Mm. peronei.

Über den Nachweis von EaR bei Myotonie ist oft diskutiert worden und im allgemeinen hat man es abgelehnt, das Vorkommen von EaR neben myotonischer Reaktion anzuerkennen. Ich muss mich aber im vorliegenden Falle doch für ihr tatsächliches Vorhandensein entscheiden. Abgesehen davon, dass die betreffenden Muskeln keine Spur von wirklicher Nachdauer der Kontraktion auch bei den stärksten Strömen zeigten, bewegt mich dazu der Umstand, dass die Ströme, die zum Nachweis der EaR in den Mm. peronei hinreichten, nicht unwesentlich schwächer waren, als diejenigen, die erforderlich waren, um in der benachbarten Wadenmuskulatur die Kontraktionsnachdauer hervorzurufen. Die Kontraktion in den Mm. peronei war auch bei den minimalen Zuckungen deutlich träge, während in der Wade die minimalen Zuckungen kurz waren und erst bei der Applikation starker Ströme nachdauernde Kontraktionen auftraten.

Endlich sind noch zwei ganz aus dem Rahmen des bisher Beschriebenen herausfallende Symptome zu erwähnen. Das ist einmal der ständige leichte Spannungszustand der Muskulatur des Vorderarms, des Biceps brachii und der Wade. Dieses Symptom gehört weder in das Krankheitsbild der Myotonie, noch in dasjenige der peripheren Krämpfe, es ist dagegen schon in dem merkwürdigen Fall Fürstners<sup>1)</sup> beschrieben, der in seiner Genese als unaufgeklärt zu betrachten ist. Fernerhin bestanden in meinem Falle Gelenkveränderungen in den Fussgelenken, den Fingergelenken und den Ellenbogen. Teilweise wird man ja imstande sein, diese Gelenkveränderungen mit den Muskelatrophien in Zusammenhang zu bringen. Das gilt besonders vom Fussgelenk; schwerlich ist aber eine derartige Erklärung an den Ellenbogen zutreffend. Es wird notwendig sein, hier eine chronische Arthritis selbständig neben der Muskelerkrankung anzunehmen.

Fasse ich das bisher Mitgeteilte in seinen Beziehungen zur Myotonia congenita zusammen, so haben wir allerdings eine Reihe von Ähnlichkeiten mit dieser Erkrankung festgestellt.

Auf der anderen Seite fanden wir aber eine Reihe von Symptomen, die dem Krankheitsbilde der Myotonie nicht entsprechen, teilweise ihm direkt zuwider laufen. Diese Erscheinungen wiesen dafür eine unverkennbare Verwandtschaft auf mit demjenigen, was von Schultze als Myokymie, von Bittorf als periphere Krämpfe beschrieben

1) Fürstner, a. a. O.

worden ist. Dabei ist es wohl möglich, auch diejenigen Symptome, die der Myotonie ähneln, als Teilerscheinung des Krankheitsbildes der peripheren Krämpfe aufzufassen.

Alles in allem wird also nach dem klinischen Bilde die grössere Wahrscheinlichkeit dafür sprechen, dass es sich nicht um eine Myotonia congenita handelt, sondern um eine ungewöhnlich ausgebreitete Form der genannten peripheren Krämpfe. Dass eine Untersuchung der Familie keinerlei Anhaltspunkte für irgend welche Heredität ergab, ist damit in Einklang zu bringen, wenn es auch natürlich nicht gegen die Diagnose einer Thomsenschen Krankheit zu verwenden ist.

Von besonderem Interesse ist es nun, hiermit den anatomischen Befund zu vergleichen. Das Ergebnis ist auffallend. Wir finden Veränderungen, die allerdings nicht so hochgradig sind wie bei der klassischen Myotonie, die aber im wesentlichen sich in derselben Richtung bewegen wie bei dieser: Abrundung und Vergrösserung des Faserquerschnittes, Vermehrung der Kerne. Gegenüber dem Befund von Schiefferdecker steht sogar die von mir gefundene Vergrösserung des Faserquerschnittes nicht zurück. Schiefferdecker<sup>1)</sup> fand als Maximum der Fläche bei Formol-Alkoholhärtung 8184  $\mu$ , bei mir ist die entsprechende Zahl 9120  $\mu$ . Dabei muss noch berücksichtigt werden, dass die von mir untersuchte Wade klinisch bereits Anzeichen einer gewissen Atrophie aufwies.

Was ist aus diesem anatomischen Befunde zu schliessen? Man kann zweierlei Standpunkte einnehmen. Entweder man legt dem anatomischen Befunde den ausschlaggebenden Wert bei, dann kann man sagen, {der Fall ist trotz aller Gegengründe eben doch eine Thomsensche Krankheit. Wenn man diese Meinung vertreten will, dann würde man weiter schliessen, dass alle die Symptome, die hier im Widerspruch mit dem klassischen Bilde der Myotonie stehen, für die Abgrenzung dieses Krankheitsbildes tatsächlich nicht ausschlaggebend sind. Da nun diese Symptome fast die einzigen sind, mittels deren wir die peripheren Krämpfe von der Myotonie bisher abgetrennt haben, würde der weitere Schluss erlaubt sein, dass diese peripheren Krämpfe der Myotonie wahrscheinlich wesensverwandter sind, als man bisher annehmen durfte, wenn sie natürlich auch deswegen noch nicht der Myotonie zuzurechnen sind.

Es erscheint mir aber gewagt, auf den anatomischen Befund allein die Diagnose aufbauen zu wollen. Die Veränderungen, die wir bei Myotonie finden, sind eben nicht lediglich bei dieser Krankheit nach-

---

1) Schultze und Schiefferdecker a. a. O.

zuweisen. Faservergrößerung, Abrundung des Querschnittes und Kernvermehrung fanden wir, allerdings untermischt mit anderen Veränderungen, auch bei der Dystrophie. Man kann aus ihnen doch wohl nur den einen Schluss ziehen, dass der Krankheitsprozess in einer eigentümlichen Weise auf die Muskulatur eingewirkt hat und zwar in einer Weise, wie sie bei den degenerativen Erkrankungen des nervösen Apparates allein nicht vorkommt. Dann würde man den Standpunkt wahren können, dass es sich im vorliegenden Falle um eine erworbene Krankheit handelt, die dem Krankheitsbilde der peripheren Krämpfe zuzurechnen ist. Man würde aber gleichzeitig sagen müssen, dass diese Krampferscheinungen hier wahrscheinlich auf anatomischen Veränderungen beruhen, die einen ähnlichen Angriffspunkt zu haben scheinen wie bei der Myotonia congenita. Die Vermutung von Bittorf, dass die peripheren Krämpfe teilweise auf einer Veränderung des Muskels beruhten, würde damit eine tatsächliche Unterlage gewinnen. In welcher Weise die Atrophien im vorliegenden Falle mit diesen Veränderungen zusammenhängen, ob sie eine Fortentwicklung derselben darstellen, in ähnlicher Weise wie die Atrophie bei der Thomsen'schen Krankheit, oder ob es sich bei ihnen um eine gleichzeitige andersartige Erkrankung einzelner Muskelgebiete handelt, was bei der zeitlichen Entwicklung des Leidens wahrscheinlicher sein würde, muss dahingestellt bleiben; es wäre da an eine neuritische Basis der Atrophien zu denken, eventuell auch an Beziehungen zur neurotischen Muskelatrophie. Ebenso ist es nicht möglich, für die Veränderungen der Nervenirregbarkeit eine bindende Erklärung zu finden oder die Frage zu entscheiden, ob die Gelenkveränderungen dem einheitlichen Krankheitsprozess zuzurechnen sind oder eine accidentelle Erkrankung darstellen.

An dem mitgeteilten Falle bleibt also manches unaufgeklärt. Der eine Schluss ist aber unter allen Umständen berechtigt, dass sich durch ihn ein tatsächlicher Anhalt für eine Wesensverwandtschaft zwischen der Myotonie und den erworbenen Krampferscheinungen ergeben hat.

Aus der medizinischen Klinik zu Tokyo (Abteilung von Prof. Dr.  
K. Miura).

## Über die Bedeutung der Tastlähmung für die topische Hirndiagnostik.

Von

**Dr. med. T. Kato.**

Dank der modernen Ausbildung der Lokalisationslehre des Gehirns sind wir in der Lage, aus dem Symptomenbilde des gegebenen Falles dessen Krankheitsherde meistens mit ziemlicher Sicherheit in eine bestimmte Region zu verlegen. Schwierig bleibt es dabei, zu entscheiden, ob sie in der Hirnrinde selbst oder subcortikal oder im Marklager ihren Sitz haben. Aber gerade diese Entscheidung ist praktisch oft von der höchsten Bedeutung.

Mancherlei diagnostische Kriterien wurden angegeben, die bei der Beantwortung der Frage verwertet werden können, ob der cerebrale Krankheitsherd cortical, subcortikal oder kapsulär ist. Doch erweisen sie sich meist als nicht ganz zuverlässig. Vor allem bleibt die Jacksonsche Epilepsie, deren topisch-diagnostischen Wert man zu hoch anzuschlagen pflegt, selbst bei einer Neubildung in der motorischen Rinde nicht selten aus; denn eine Erweichung in der Nähe der Geschwulst oder eine im Tumor selbst erfolgende Blutung schafft manchmal Ausfallssymptome, ohne dass Reizerscheinungen vorausgegangen sind. Andererseits kann ein subcortikal, sogar in den grossen Ganglien gelegener Herd bisweilen auch partielle Krämpfe hervorbringen. Valkenburg nimmt an, dass die durch subcorticale Geschwülste bedingte partielle Epilepsie wesentlich vom Jacksonschen Typus abweicht. Seiner Ansicht nach soll nämlich an der Stelle der Erscheinungen einer eigentlichen Fokalreizung der Krampf eines ganzen Gliedes und zwar als Ausdruck eines Reizes, der nicht die für die Sonderbewegung bestimmten Foci, sondern eine diffusere Stelle der Rinde angreift, bei einigen Anfällen soll auch der vom Herd ausgehende Reiz einzelne Foci auf seinem Wege durch den Cortex nicht mehr erregbar finden, so dass dann die Krämpfe sich sprunghaft über eine Extremität hin ausbreiten. Seine Hypothese, durch dieses Verhalten die corticalen von den subcorticalen Neubildungen zu unterscheiden, hat jedoch öfters zu verfehlten Resultaten geführt. Séguin

ging zu weit, wenn er sagte, dass cortikale Geschwülste sich durch klonische Zuckungen ankündigten, denen später dissoziierte Lähmungen folgten, während die subcortikalen sich durch tonische Muskelspannungen und frühzeitig eintretende Lähmungen erkennen liessen. Für den Rindentumor hält Oppenheim die Empfindlichkeit des Schädels gegen Druck und Perkussion charakteristisch, die aber wiederum nicht selten vermisst wird; so sei nur auf einen von Bruns mitgeteilten Fall hingewiesen, wo ein Tumor der Parietalrinde wegen des Fehlens der Klopfempfindlichkeit im Marklager lokalisiert wurde. Förster will in den cortikalen Erkrankungen einen Lähmungstypus erblicken, der sich durch das isolierte Ergriffensein eines Gliedabschnittes oder einzelner Muskelgruppen resp. Muskeln kennzeichnet; dieser wird sich aber in der Praxis nicht immer mit voller Schärfe von der kapsulären Hemiplegie trennen lassen.

Wernicke beobachtete 1895 bei einer Rindenläsion der Zentralwindung, dass der Patient nicht imstande war, ihm in die Hand gegebene Objekte durch Abtasten wiederzuerkennen. Diese sog. cortikale Tastlähmung, wofür die begleitende, verhältnismässig geringfügige Störung der Sensibilität nicht verantwortlich gemacht werden kann, wurde später vielfach Gegenstand von Diskussionen, weil Wernicke sie für cortikale Herde charakteristisch hielt. Die meisten Autoren führen sie auf Störungen der cortikalen Assoziationsvorgänge zurück und verwerten sie als ein diagnostisches Kriterium. Verger deutet sie als ein ziemlich frühzeitiges Symptom der Rindenerkrankung. Es fehlen jedoch nicht Ansichten, die die Tastlähmung nicht nur durch cortikale, sondern auch durch subcortikale Krankheitsherde, ja sogar durch Läsionen einer beliebigen Stelle des ganzen Nervensystems entstanden sein lassen. Dejerine hingegen bestreitet das Vorkommen der eigentlichen Tastlähmung ausser bei Hysterie und ist der Meinung, dass das Unvermögen des stereognostischen Erkennens stets auf vorhandene Sensibilitätsstörungen zurückzuführen ist und an sich keinen lokalisationistischen Wert enthält, dass also die kapsuläre Hemianästhesie sich nicht von der cortikalen unterscheiden lässt. Fr. Müller bezieht Störungen der Stereoagnose bei der Intaktheit oder nur unwesentlicher Affektion der primären Empfindungen nicht ausschliesslich auf einen cortikalen, sondern häufig auf einen Herd, der die zuleitende sensible Bahn von der Rinde abschneidet. Ähnlich ablehnend stehen Bullard, Heveroch, Marbé u. a. der Wernickeschen Lehre gegenüber und halten an der Auffassung fest, dass die Tastlähmung auch bei subcortikalen Affektionen vorkommt und an sich nicht für eine cortikale Läsion beweisend ist.

Jedenfalls bereitet uns oft die Beantwortung der Frage grosse

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 43.

9

Schwierigkeiten, ob die vorliegenden Krankheitsbilder zu einem corticalen oder in der Tiefe des Marklagers gelegenen Herd gehören. Zieht man nun aber das sonderbare Verhalten der Stereoagnose und die anderen Sensibilitätsstörungen, die durch einen Rindenherd bedingt sind, neben den sonstigen klinischen Symptomen in Erwägung, so ist man doch in den meisten Fällen imstande, daraus eine ziemlich sichere Lokalisationsdiagnose zu stellen. Bei dieser Sachlage sei es mir gestattet, hier zunächst zwei Fälle von Rindenaffektion zu beschreiben, wo cortikale Tastlähmung in Begleitung von geringfügigen Gefühlsstörungen eingetreten war

Fall 1. A. G., 34jähriger Kaufmann. Aufgenommen 11. Juni 1908, gestorben 9. Februar 1909.

Anamnese: Eltern und Geschwister gesund. Der Grossvater väterlicherseits an Ösophaguskrebs gestorben. Patient ist weder neuropathisch noch tuberkulös belastet, hat stets mässig gelebt und ist überhaupt gesund gewesen. Lues streng negiert. Kein Potator.

Die gegenwärtige Krankheit datiert seit Dezember 1906, wo der Kranke von einem Freund darauf aufmerksam gemacht wurde, dass sein rechter Fuss beim Gehen nachschleppe. Gelegentlich zeigte sich auch beim Arm derselben Seite Zittern, doch war er in seiner Kraftäusserung nicht herabgesetzt. Ob damals etwaige Empfindungsstörungen bestanden haben, weiss er nicht zu sagen; es soll weder Schmerz noch Parästhesie an irgend einem Körperteile aufgetreten sein. Alles blieb beinahe unverändert bis Anfang ds. Js., wo die Gebrauchsfähigkeit der rechten Hand Einbusse erlitt. Im März machte sich zuerst am rechten Bein ein Taubheitsgefühl bemerkbar, dass sich allmählich auf die ganze rechte Körperhälfte ausbreitete. Schon im Mai wurden die Bewegungen der rechten Extremitäten erheblich gestört. So bereitete es ihm grosse Mühe, mit der rechten Hand zu schreiben; auch das Hinken wurde von dieser Zeit an deutlicher. Patient gibt an, dass er neuerdings sehr vergesslich sei und das Denken weit langsamer verläuft als früher. Von Anfang an ist niemals ein Krampfanfall aufgetreten.

Status praesens: Ein gut genährter, kräftig gebauter Mann von mittelmässiger Statur klagt über eine geringfügige Schwäche der rechten Extremitäten und eine Hemihypästhesie auf derselben Seite. Muskulatur und Fettpolster gut; Psyche und Intelligenz durchaus normal. Der Schädel weist auf Beklopfen nirgends Empfindlichkeit auf; kein spontaner Kopfschmerz. Gesichtsausdruck frei. Die Gehirnnerven zeigen keinerlei Störungen, abgesehen von einer Abnahme der Sensibilität auf der rechten Gesichtshälfte. Beim Augenschluss zittert das obere Lid. Beide Pupillen gleich gross und kreisrund, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenhintergrund zeigt beiderseits ein schönes Bild von Papillitis. Kein Nystagmus. Gesichtsfeld normal weit, Sehkraft sowie Geruchs- und Geschmacksvermögen intakt. Rachen normal, desgleichen Zunge, die gerade vorgestreckt wird und kein Zittern aufweist. Uvula hängt gerade, weicht beim Intonieren ein wenig nach rechts ab. Brust- und Abdominalorgane ohne Besonderheiten. Blase und Mastdarm nicht gestört. Harn



klar, enthält weder Zucker noch Eiweiss. Keine Parasiteneier im Kot. Reflexe: Hautreflexe wie gewöhnlich; Tricepssehnenreflex beiderseits gleich und etwas stärker als üblich; Patellar- sowie Achillessehnenreflex beiderseits gesteigert. Babinski rechts angedeutet. Die Muskeln des rechten Armes zeigen gegenüber denen des linken keine nachweisbare Umfangsdifferenz, während ihre grobe Kraft mehr oder weniger herabgesetzt ist. Dynamometer rechts 24, links 30. Die aktiven Bewegungen des rechten Armes gehen im wesentlichen tadellos vor sich, wohingegen bei passiven Bewegungen eine gewisse Rigidität sich geltend macht. Die feineren Verrichtungen der Finger sind ungeschickt und inkoordiniert, während sie einzeln gut bewegt werden können. Die Ab- und Adduktion einzelner Finger nicht beschränkt, nur ist die Opposition des Daumens gegenüber dem kleinen Finger besonders erschwert, da sie unvollkommen und mühsam ist. Will der Patient den Zeigefinger zur Nasenspitze führen oder mit dessen Spitze einen anderen Finger berühren, so kommen sowohl bei offenen als auch bei geschlossenen Augen unsichere, ataktische Bewegungen zum Vorschein.

Der Umfang des rechten Beines, das etwas steif ist und das der Kranke nicht gleich hoch von der Unterlage zu erheben vermag wie das andere, ist nicht geringer als der des linken. Die Bewegungen des Fusses ebenfalls gestört. Allerdings ist das Gehen ohne Hilfe eines Stockes noch möglich, nur etwas spastisch, mit Nachschleppen des rechten Beins. Beim Stehen kein Romberg.

Sensibilität: Auf der ganzen rechten Körperhälfte besteht eine geringfügige Herabsetzung der Berührungsempfindung; sie ist am Rumpf nach der Mittellinie zu, an den Extremitäten proximalwärts weniger gestört, doch wird selbst an der Hand eine leise Pinselberührung als solche gut wahrgenommen, nur etwas schwächer an der linken. Die Temperaturempfindung, insbesondere eine solche für Kalt, zeigt im Vergleich zum Berührungssinn eine viel unbedeutendere Abnahme. Die Stichempfindung ist kaum gestört, und zwar am Rumpfteil lässt sich unter Kautelen keine Hypalgesie nachweisen. Der Drucksinn (mittels Eulenburgs Barästhesiometer geprüft) erheblich gestört, die Schwellenwerte für die Druckwahrnehmung sind ungefähr wie folgt:

	rechts:	links:
Volarseite der Finger	250	20—30
Handteller	200—250	30—40
Dorsalfläche der Finger	150—200	20—25
Handrücken	200—250	35—40

Tastkreis nach Weber links immerhin innerhalb der normalen Weite, rechts ausgesprochen vergrößert; die Schwellenwerte auf der rechten Seite betragen für die Rückenfläche der Hand und Finger etwa 80—110 mm, für Vola manus sowie für die volare Fläche der Finger 70—100 mm, sie schwanken zwar bei einzelnen Prüfungen erheblich.

Lokalisationsvermögen: Die Berührungen werden links tadellos gut, rechts sehr schlecht lokalisiert. Die durchschnittlichen Lokalisationsfehler bei 50 maligen Prüfungen lassen sich auf der rechten Hand wie folgt darstellen:

9\*

Handrücken 5,5 cm	{ 16 x proximalwärts verlegt 22 x distal 12 x seitlich	„ „ „
Handteller 4,0 cm	{ 12 x proximalwärts 27 x distal 11 x seitlich	„ „ „
Fingerrücken 4,8 cm	{ 30 x proximalwärts 3 x distalwärts 17 x seitlich	„ „ „
Volarfläche d. Finger 6,0 cm	{ 27 x proximalwärts 8 x distalwärts 15 x seitlich	„ „ „

Nebenbei bemerkt, scheint es als Regel zu gelten, dass Empfindungen am Handteller und Handrücken meist distalwärts, auf beiden Flächen der Finger dagegen fast ausschliesslich proximalwärts verlegt werden.

Die Bewegungsempfindungen waren auch rechts ausgesprochen gestört. Eine vorsichtige und langsam vorgenommene passive Bewegung der Finger kommt oft nicht zum Bewusstsein, bei etwas gröberen Lageveränderungen wird bald der Finger, bald die Richtung, nach welcher der Finger bewegt wurde, verfehlt angegeben. Desgleichen manchmal auch im Handgelenk.

Prüfungen der taktilen Distanzwahrnehmung zwischen dem Zeigefinger und Daumen ergibt rechts grobe Fehler, während links die Entfernung sehr schön abgeschätzt wird.

Die auf der Handfläche geschriebenen, einfache Buchstaben werden rechts garnicht, links prompt wahrgenommen.

Tastversuche: Es liegt eine ausgesprochene Störung der stereognostischen Perzeption vor und zwar in eigentümlicher Weise. Patient erkennt mit der rechten Hand solche Gegenstände, welche man zu wiederholten Malen zur Prüfung angewandt hat, bzw. stets in der Umgebung des Patienten liegen, prompt und meist richtig. Von Objekten dagegen, die neu geholt und in die Hand gelegt wurden, kann er, nach einer verhältnismässig längeren Zeit, Form, Temperatur und Konsistenz auffallend gut angeben, vermag aber nicht über den Namen, Zweck und Anwendung Auskunft zu geben. Dabei sind die tastenden Bewegungen der Finger kaum beeinträchtigt. Mit der anderen Hand erkennt er die Gegenstände prompt. Aus der grossen Reihe der stereognostischen Prüfungen seien hier folgende zum Beispiele angeführt:

Bleistift: „leicht, hart, ein rundes langes Holzstück, an einem Ende zugespitzt.“

Pinzel: nach kurzem Besinnen „Pinzel“.

Nickelmünze: sofort „5 Senmünze“.

Seife: „weich, kalt, viereckig, am Ende abgerundet“.

Der Name? „—.“ In die linke Hand gegeben, sofort „ah! Seife,“

Perkussionshammer: „hart, rauh, lang, platt, vielleicht aus Holz, am Ende geknickt.“

Kork: „weich, leicht, rund.“

Schlüssel: „Schlüssel“.

Ein Stück chinesischer Tusche („Sumi“): „hart, länglich, viereckig,

etwas scharfkantig, nicht dick.“ In die andere Hand gegeben, sogleich: „Sumi“.

Taschenmesser: „hart, länglich.“ „ah! Sumi“.

Besonders gut ist er imstande, einfache Figuren, wie Kugel, Würfel usw. zu identifizieren.

Obige Prüfungen des Sensibilitätsverhaltens wurden immer unter besonderer Sorgfalt ausgeführt, um möglichst die Ablenkung und Ermüdung zu vermeiden. Musste der Patient ohne Pause nacheinander den Prüfungen unterliegen, so machten sich die Störungen, insbesondere der komplizierten Empfindungsqualitäten, wie des Lokalisationsvermögens, Weberschen Tastkreises und am meisten die des Tastens infolge der Ermüdung sehr ausgesprochen geltend. Hervorzuheben ist, dass die Resultate der Untersuchung einer erheblichen zeitlichen Schwankung unterworfen waren. Nicht selten wird eine Gefühlsstörung, welche sich gestern sehr deutlich nachweisen liess, heute bei sorgfältiger Untersuchung gänzlich vermisst, selbst auch binnen eines und desselben Tages.

Verlauf: 25. VI. 08. Leichtgradige Facialisparesie rechts mit weniger Beteiligung des oberen Astes hinzugetreten. Es ist auch auf derselben Gesichtsseite Herabsetzung der Sensibilität zu konstatieren; freilich besteht an der Stirne kein Gefühlsunterschied zwischen beiden Seiten.

27. VI. Gegen 3 Uhr p. m. setzte ein Anfall von leichter Benommenheit und Sprachstörung ein. Patient liegt ruhig im Bett, der Gesichtsausdruck ausgesprochen apathisch und teilnahmslos. Seine Antworten auf einfache Fragen meist nicht zutreffend und schwer verständlich. Er kann nicht seinen eigenen Namen nennen, die Orientierung für Zeit und Raum ist gestört. Die Rigidität der rechten Extremitäten stärker. Patellarklonus rechts. Dieser Zustand war aber von kurzer Dauer, nach zwei Stunden fand man alles schon in Ordnung. Patient fühlte sich matt, hatte Druckgefühl im Kopf.

28. VI. Zweimal gallige Masse erbrochen. Leichte Hypästhesie, auch an der Stirn.

29. VI. Merkwürdigerweise ergibt heute die vorsichtig vorgenommene Sensibilitätsprüfung keine nachweisbare Ungleichheit auf beiden Gesichtsseiten.

6. VII. Motilitätsstörung der rechten Extremitäten gebessert; Patient kann den rechten Arm so hoch wie den linken heben. Greifkraft der Hand auch zugenommen.

12. VII. An der rechten Stirnseite erscheint zum zweiten Male Empfindungsabnahme. Hingegen ist sie an den übrigen Körperteilen, abgesehen von Hand und Fuss, viel unbedeutender geworden.

22. VII. Ohne Mühe ging der Patient meilenweit zu Fuss spazieren. Er ist jetzt imstande, in der Rückenlage den rechten Oberschenkel im Hüftgelenk kräftig zu heben.

26.—28. VII. Das Bewusstsein etwas getrübt, der Gedankengang träge. Auffällige Zitterschrift.

16. VIII. Vorübergehende Trübung des Bewusstseins mit unverständlicher Sprache.

25. VIII. Seit einigen Tagen bestehen am Fussrücken und Unterschenkel bisweilen leichtes Ödem und Hypästhesie bei Pinselberührung.

Der zweite Pulmonalton accentuiert. Es handelte sich um das Hinzutreten von Beriberi.

10. IX. Die Symptome von Beriberi haben sich vollständig zurückgebildet. Die eigentlichen Empfindungsstörungen aber dokumentieren sich jetzt stärker; insbesondere hat die stereognostische Perzeption eine erhebliche Verschlimmerung erlitten. Patient kann nicht mehr an der rechten Hand über die Form und Konsistenz des Gegenstandes so sichere Auskunft geben, wie früher. Dabei zeigt sich sehr oft die Erscheinung des Perseverierens: Patient gibt für einen neu in die Hand gelegten Gegenstand den Namen eines solchen an, den er unmittelbar vorher getastet hatte.

5. X. Vormittags traten, als Patient eben aus einem warmen Bade kam, plötzlich rhythmische Kontraktionen in den Muskeln der rechten Schulter und des Armes ein, so dass dieselben zuckungsweise stark nach der Brust herangezogen wurden. Diese klonischen Krämpfe hörten nach einer Minute auf, um dann von neuem in den Halsmuskeln zum Vorschein zu kommen; er musste nun schnell nacheinander nickende Bewegungen machen. Das Bewusstsein blieb während der ganzen Zeit vollkommen erhalten.

4. XI. Patient klagt über den in der linken Parietalgegend lokalisierten Kopfschmerz; hier zeigt sich auf Beklopfen eher ein dumpfes Gefühl. Die Ophthalmoskopie ergibt: Linke Papille etwa dreifach so gross wie normal, leicht prominierend, sieht wie ein narbiges Gewebe aus mit radiären Ausstrahlungen. Venen dilatiert, Arterien eng. Knickung der Gefässe nicht deutlich. Macula klein, stark pigmentiert.

10. IX. Wiederholentlich Schwindel und Übelkeit. Heute gelingt es, dem Patienten auffallenderweise gut, die Form und Beschaffenheit des Gegenstandes durch Abtasten zu erkennen, was einmal ziemlich erschwert worden war.

1. XII. Abends trat plötzlich eine Erscheinung von transitorischer motorischer Aphasie ein. Die Motilitätsstörung der rechten oberen Extremität erwies sich auch vorübergehend stärker. Nach 3 Stunden fand man alles vollständig wiederhergestellt.

12. XII. In den Handlungen lassen sich öfters apraktische Bewegungen nachweisen, Empfindungsstörungen, insbesondere der Stereognose, wurden ausgesprochen. Jetzt können nicht mehr die Form und Konsistenz gut identifiziert werden.

26. XII. Kopfschmerz stärker, im rechten Parietalbein zeigt sich umschriebene Klopfempfindlichkeit. Patient unmutig, manchmal halb benommen. Deutlicher Romberg; Handschrift ausfahrend, oft kaum leserlich. Bisweilen Paraphasie. Zentrale Schärfe: rechts:  $\frac{6}{20}$  links  $\frac{5}{12}$ ; Gesichtsfeld rechts stark verengert.

29. I. 1909. Erbrechen 2 mal. Heute setzte sich zum zweiten Mal ein rechtsseitiger Krampfanfall (Zuckungen im rechten Arm und Bein) ohne Bewusstseinsstörung ein. Kopfschmerz sehr intensiv.

30. I. Erbrechen 3 mal. Mit dem rechten Auge kann Patient nicht mehr Hell und Dunkel unterscheiden. Pupille beiderseits ad maximum erweitert, etwas exzentrisch, reagiert auf Licht nicht.

4. II. Spasmen in den rechten Extremitäten erheblich zugenommen. Dynamometer links 25, rechts 8—10. Fingerbewegungen ausgesprochen

unbeholfen, Fassen eines Gegenstandes ziemlich erschwert. Die halbseitige Sensibilitätsstörung hat sich auch weitaus verstärkt, doch zeigen die Temperatur- und Schmerzempfindung keine wesentliche Abnahme. Die Empfindung für leise Berührung ist jetzt, wenn auch nicht völlig erloschen, erheblich stärker gestört. Weberscher Tastkreis auf beiden Flächen der Hand über 140 mm erweitert, am Fussrücken beträgt er 36—40 mm, an der Fusssohle 60—72 mm. Besonders prägnant wurde die Störung des Lokalisationsvermögens:

Dorsalfläche der Finger:	durchschnittlicher Distanzfehler	19
Handrücken	"	14
Volarseite	"	21,5
Handteller	"	16

Die Fehler erfolgen an der Hand meist distalwärts, an den Finger proximalwärts. Die Empfindung für passive Bewegungen ist gleichfalls beträchtlich herabgesetzt. Die auf den Handteller geschriebenen Buchstaben werden rechts garnicht wahrgenommen, während links dies ganz normal geschieht. Es besteht jetzt komplette Tastlähmung; Patient ist nicht mehr imstande, selbst einfachste Figuren zu identifizieren. Schwere und Temperaturunterschiede können voneinander unterschieden werden.

Nachmittags durch Lumbalpunktion 20 ccm ganz klarer Cerebrospinalflüssigkeit (spez. Gewicht 1006) entnommen. Schon im Beginn der Punktion tiefe Atmung, dann Übelkeit, bald beschleunigter, bald verlangsamter Puls. Mehrmals Erbrechen. Spasmen der Extremitäten wie bisher.

5. II. Wiederholentlich Singultus und Erbrechen. Patient halb benommen, lässt unbewusst Harn. Rechte Pupille verkleinert, links doppelt so gross wie die andere. Keine Krämpfe.

7. II. Tiefes Koma. Hypostatisch-pneumanischer Lungenherd mit Temperatursteigerung.

9. II. Exitus.

Die Obduktion am folgenden Tag ergab Hypostase und Bronchopneumonie beider Unterlappen, fettige Degeneration der Leber und der Nieren. Nach der Ablösung der Kopfhaut fällt zuerst eine zirkumskripte flache Erhabenheit in der Gegend des linken Tuber parietale auf; sie ist bräunlich verfärbt, morsch, hat die Ausdehnung eines Zweimarkstückes. Die Dura gespannt, hyperämisch. Zwischen dieser und der Pia auf dem linken Scheitellappen liegt ein gänseeigrosser markig weisser Tumor, der sich vom Gehirn vollständig scharf abgrenzen lässt. Die Grösse beträgt  $7\frac{1}{2}$ :6:5 cm, das Gewicht 160 g. An seiner oberen Fläche ist der Tumor mit der Dura fest verwachsen, dieselbe vor sich her treibend, in den Schädelknochen eingedrungen, so dass die innere Knochenplatte und Diploe zerstört ist. An der Konvexität des Gehirns zeigt sich nach Herausnahme der Geschwulst eine tiefe Grube. Die 4 cm tiefe innere Seitenwand der Grube steht fast senkrecht, liegt der Medianfurche sehr nahe, dass zwischen beiden nur noch eine dünne Platte der Gehirnssubstanz übrig bleibt. Die Grube wird nach aussen allmählich seichter und geht in die abschüssige Seitenfläche der Hemisphäre über. An der Grube ist der Pialüberzug meist erhalten, nur die mediale Hälfte des Bodens frei von ihm. Die Gyri sind stark abgeplattet, die Sulci vollständig verstrichen. An der Grubenbildung beteiligen sich: der grösste Teil des Gyrus centr. post., die

vordere Hälfte des Lobul. pariet. sup. und das innere Drittel des Lobul. pariet. inf.; der laterale Endteil des Gyr. cent. post. ist nicht in Mitleidenschaft gezogen. Der übrige Teil des Scheitellappens ist mehr oder weniger nach aussen und etwas nach hinten verdrängt; hingegen erkennt man keine nachweisbare Verschiebung der vorderen Zentralwindung nach vorn. An der anderen Hemisphärenoberfläche sowie an der Hirnbasis nichts Besonderes. Ein grosser Horizontalschnitt durch das ganze Gehirn zeigt keine gröbere Veränderung, die innere Kapsel und Thalamus durchaus intakt. Zwischen beiden Seiten besteht keine besondere Asymmetrie.

Histologisch handelte es sich um ein Endotheliom, welches sich aus der Dura entwickelt hatte. Durch die mikroskopische Untersuchung lässt sich keine sekundäre Degeneration sowohl der motorischen als auch der sensiblen Bahnen vom subcortikalen Marklager abwärts nachweisen. Was den durch die Grube eingenommenen Hirnteil angeht, so ist hier die Rinde ausgesprochen verdünnt oder vollständig verschwunden, so dass die Markmasse stellenweise unmittelbar den Boden der Grube bildet, ist aber nicht usuriert. Wo noch eine schmale Rindenzone übrig bleibt, da sind die Nervenfasern, insbesondere die Tangentialfasern reduziert, varikös entartet. Pia teils atrophisch, teils beträchtlich bindegewebig verdickt. Im Pons und in den grauen Hörnern des Rückenmarks sind vereinzelte mikroskopisch kleine Blutungen, die wahrscheinlich agonal entstanden sind.

Fassen wir die Krankengeschichte kurz zusammen: 34jähriger Mann, Beginn der Erkrankung Dezember 1906 mit ganz geringfügiger Schwäche des rechten Beins, welche lange Zeit nur durch Nachschleifen des Fusses beim Gehen kund gab. Seit Frühling 1908 Unsicherheit, die rechte Hand zu gebrauchen; deutliches Taubheitsgefühl zuerst am rechten Bein. Allmähliche Ausbildung der partiellen Empfindungslähmung auf gleicher Körperseite, wobei Temperatur und Schmerz nur wenig beeinträchtigt waren. Eigentümliche Störung der stereognostischen Perzeption, bei der es sich zunächst nur um die Unfähigkeit handelte, den Namen und Begriff des Gegenstandes durch Betasten wiederzugeben; später wurde auch die Erkennung von Form und Konsistenz aufgehoben. Papillitis beiderseits. Zeitweise scheinbare Besserung der motorischen Parese. Krampf der rechten Arm- und Schultermuskeln. Anfall motorischer Aphasie von dreistündiger Dauer. Zunehmende Sensibilitätsstörung. Ab und zu Paraphasie und Apraxie. Schliesslich heftiger Kopfschmerz und perkutorische Empfindlichkeit in der linken Scheitelgegend. Mehrfaches Erbrechen. Hochgradige Neuritis optica rechts. Lumbalpunktion, in der Folgezeit tiefes Koma. Entwicklung von hypostatischer Pneumonie, Exitus.

Die Beurteilung des Krankheitsfalles bot keine Schwierigkeit. Dass es sich um einen in der linken Hemisphäre sitzenden Tumor handelte, konnte leicht diagnostiziert werden. Was die Lokalisation des Tumors anlangt, so deuteten die motorischen und sensiblen Anfallserscheinungen, welche zuerst am rechten Bein eingetreten waren, darauf hin, dass der

Prozess im oberen Teil des Zentralhirns begann; andererseits machten die immer zunehmenden Gefühlsstörungen bei verhältnismässig geringfügigen und stationär bleibenden motorischen Paresen das Einschieben der Läsion nach dem Parietallappen zu sehr wahrscheinlich; die vorübergehend hinzugekommene aphasische Erscheinung war natürlich auf eine Fernwirkung zu beziehen. Ob die Rinde oder das Mark der Sitz der Erkrankung war, darüber schwankten wir durch den ganzen Verlauf. Bei der Nichtbeachtung des eigentümlichen Verhaltens einzelner Sensibilitätsstörungen, insbesondere der Stereoagnose, was eben der Gegenstand dieses Aufsatzes ist, waren wir geneigt, die Neubildung vielmehr ins Marklager zu lokalisieren, zumal weil die Ausfallserscheinungen dem zweimaligen Krampfanfall weit vorausgingen, ferner weil der Kopfschmerz und die lokale Empfindlichkeit des Schädels ganz spät sich einsetzten. Dieser Gedanke hielt uns von einer Operation ab, wodurch der tödliche Ausgang vermieden worden wäre.

Bei der Obduktion fanden wir, wie erwähnt, ein mit der Dura im Zusammenhang stehendes Endotheliom von der Grösse und Form eines Gänseeies, das das linke Scheitelhirn (die hintere Zentralwindung und ungefähr die Hälfte der beiden Scheitelläppchen) einnahm und das Scheitelbein bis auf die äussere Knochenplatte zerstört hatte.

Dass die vordere Zentralwindung keinem Druckschwund unterlag, stimmt mit dem klinischen Bild überein, dass die Hemiparese im Vergleich zu den Sensibilitätsstörungen eine ganz geringfügige war. Der Tumor war aus dem inneren Blatt der Dura entwickelt, trat zunächst in den oberen Teil der hinteren Zentralwindung, dann nach hinten und seitlich zu benachbarten Windungen und erst später auch zum Knochen, wie das späte Einstellen der Druckempfindlichkeit des Kopfes darauf hinweist. Dass eine einfache Lumbalpunktion bei Hirntumoren lebensgefährlich werden kann, beweist auch dieser Fall.

Es sei noch besonders hervorgehoben, dass der Tumor nirgends als mit der Dura verwachsen war und dass er lose in der Grube lag. Nonne hat auf die Benignität des Endothelioms der Hirnhäute hingewiesen, sie wachsen nicht infiltrierend in die Hirnsubstanz, sondern schieben nur die Hirnmasse vor sich hin. Die Fälle von Bychowski und neuerdings von Wendenburg bestätigen auch diese praktisch wichtige Tatsache.

Fall 2. M. K., 31jähriger Kaufmann. Aufgenommen 14. Februar 1908, unverändert entlassen am 15. Mai 1908.

Anamnese: Patient ist der zweite Sohn eines sonst gesunden Potators; seine Mutter starb an Cholera asiatica; Grossvater der väterlichen Seite an Apoplexie. Patient selber im Kindesalter recht gesund. Im Alter von 14 Jahren litt er an Osteomyelitis der rechten Tibia, deren

Fistelgang mehrere Jahre lang bestand. Im 21. Lebensjahr an Tripper, aber nie an Syphilis erkrankt. Potus ganz gering. In der Ehe gesunde Kinder.

Am 24. Dezember 1899 (vor 10 Jahren), als er zu seinem Freund zu Fuss gehen wollte, liess er einen mit der linken Hand gehaltenen Regenschirm fallen. Beim Betreten des Hauses fand er die linke obere Extremität kühl und starr und konnte auch keinen Schritt mehr machen; auch wurde seine Sprache unverständlich. Kurz darauf setzten heftige Kopfschmerzen mit Frösteln ein und die Körpertemperatur stieg über  $38^{\circ}$  C. auf. Es traten Kreuz- und Gliederschmerzen, mehrfaches Erbrechen hinzu. Am folgenden Tag war er halb benommen, konnte die linken Extremitäten gar nicht bewegen; die Empfindungen waren auch auf der linken Körperseite aufgehoben. Langdauernde Stuhl- und Urinverhaltung. Das Fieber bestand während einer Woche, dann liessen allerlei Krankheitserscheinungen allmählich nach. Nach Ablauf von 2 Monaten kehrte die Motilität zuerst am Bein, dann am Arm wieder, später erfuhr die Sensibilitätsstörung auch eine erhebliche Besserung. In der Folgezeit aber traten anfallsweise Empfindungen von Eingeschlafensein, gelegentlich ein Gefühl ein, als ob der Arm hingeschleudert würde, was meist sich auf die Hand und den Vorderarm allein beschränkt war, manchmal aber auch entlang dem ganzen Arm nach der Schulter zu oder nach dem linken Bein fortpflanzte, um dann in kurzer Zeit völlig zu verschwinden. Es pflegte sich mehrmals an einem Tage mit wechselnder Intensität einzustellen und hat gegenwärtig noch nicht ganz aufgehört. Dezember 1900 kam diese abnorme Sensation im Arme als Aura, ein epileptischer Krampfanfall mit aufgehobenem Bewusstsein zum Ausbruch, der anfangs die linken Extremitäten befiel und dann die übrigen Körperteile generalisierte. Diese allgemeinen Konvulsionen traten seither jährlich etwa zweimal auf, in diesem Jahr am 17. Januar und am Ende letzten Monats je einmal, das letzte Mal 3 Anfälle hintereinander.

Status (16. II. 1908): Ein Mann von guter Ernährung und kräftiger Konstitution. Muskulatur gut entwickelt, Haut etwas blass. Arterien nicht hart. Der Schädel von gewöhnlicher Form, nirgends gegen Beklopfen schmerzhaft. Psyche durchaus normal. Im Gebiete der Hirnnerven keine Störung. Pupillen kreisrund, Lichtreaktion prompt. Zunge weicht beim Vorstrecken ein wenig nach links ab. Tonsillen beiderseits nussgross angeschwollen. Gaumenbogen und Uvula von normalem Verhalten. Thorax und Abdomen normal. Leichtgradige Skoliose der Wirbelsäule. Patellar-, Achilles- und Tricepssehnenreflex beiderseits gesteigert, links etwas stärker. Hautreflexe bisweilen gleich und normal lebhaft. Kein Klonus, kein Babinski. Harn und Kot ohne Besonderheiten.

Extremitäten: Die Motilität an allen Gliedern nicht merklich gestört, abgesehen davon, dass die Fingerbewegungen zu feineren Verrichtungen auf der linken Seite etwas ungeschickt sind. Opposition des Daumens gegen übrige Finger, isolierte Bewegungen einzelner Finger im wesentlichen ungestört. Beim Versuch, mit dem Zeigefinger die Nase zu berühren, kann er sie erst nach längeren tastenden Bewegungen treffen. Die Kraft der linken Hand ein wenig herabgesetzt; Dynamometer rechts 29, links 19. Zwischen beiden Armen lässt sich keine Umfangsdifferenz nachweisen.

Sensibilität: Empfindungsstörungen bestehen zur Zeit an der linken



Hand allein, die übrigen Körperteile sind völlig frei. Pinselberührung wird am Handteller weniger gut als am Handrücken empfunden, die Störung nimmt nach der Fingerspitze zu zu, zeigt aber auf der radialen und ulnaren Seite keine nachweisbaren Unterschiede. Keine Alteration des Schmerzsinn. Die Empfindung für Kalt und Warm gut erhalten, nur an der linken Hand etwas verspätet. Druckwahrnehmung links gestört (Eulenburgs Barästhesiometer):

	rechts	links
Vola der Finger	20	80—100
Vola manus	20—30	120—150
Dorsalfläche der Finger	10—20	70—80
Handrücken	20	110

Der Tastkreis nach Weber ebenfalls links vergrößert:

	rechts	links
Vola der Endphalanx des Zeige- und Mittelfingers	2 mm	} 40 mm
Vola der Grundphalanx des Mittel- und Ringfingers	6 "	
Vola der Grundphalanx des Daumens	4 "	
Handteller	7 "	30 "
Rückseite der Endphalanx der letzten 3 Finger	5—6 "	} 40—45 "
Dieselben. (Grundphalanx)	11—13 "	
Mitte des Handrückens	27 "	50 "
Handgelenk } Vola	18 "	33 "
	Dorsum	30 " 35 "

Das Lokalisationsvermögen links erheblich gestört, besonders stark an den drei letzten Fingern; hier werden die Berührungen auffallend schlecht lokalisiert und meist auf Daumen oder Handteller verlegt.

Der Lagesinn auch stark affiziert, die Störung ist am Ring- und Kleinfinger sehr ausgesprochen; leise passive Bewegungen werden in Phalangealgelenken beider Finger gar nicht wahrgenommen, so dass der Patient bei geschlossenen Augen nicht imstande ist, mit den entsprechenden Fingern der anderen Hand die gegebene Stellung nachzuahmen.

Die faradokutane Sensibilität zeigt nur geringfügigen Unterschied zwischen beiden Seiten, beispielsweise:

(Rollabstand in mm)	rechts	links
Vola der Finger	48—62	54—62
Dorsum der Finger	48—56	47—62
Handteller	62	68
Handrücken	40	50

Tastvermögen ist in hohem Maße gestört. Patient macht mit der linken Hand ganz geschickt tastende Bewegungen, tastet den überreichten Gegenstand nach allen Seiten, ist aber garnicht imstande, die Beschaffenheit desselben zu erraten; so kann er Münze und Messer nicht voneinander unterscheiden, hält Papier für einen harten Gegenstand, Seife für einen Kasten usw. Die Schwere wird dagegen gut erkannt.

Hier darf es nicht unerwähnt bleiben, dass die Sensibilitätsstörungen verschiedener Art von Zeit zu Zeit binnen gewissen Grenzen variierten.

Der Krankheitszustand erfuhr während des 3 Monate langen Aufent-

haltes im Spital keine besondere Besserung. Nach der Entlassung hatte ich mehrere Male Gelegenheit, den Patienten wieperholt zu untersuchen. Er soll nachher einmal am 3. Tage nach der Entlassung und zweimal Ende November desselben Jahres einen allgemeinen epileptischen Krampfanfall bekommen haben, desgleichen wieder am 3. Februar des nächsten Jahres. Angeblich beginnen die Krämpfe meist von der linken Hand und sind stets von abnormen Sensationen in der oberen Extremität begleitet, und die Empfindung, als ob es fest geschnürt oder hinauf geschleudert werde, tritt jetzt jeden Tag über 20 mal an der Hand und am Vorderarm ein und befällt mitunter auch das Bein. Es sei nur gestattet, noch einige Punkte aus der späteren Untersuchung hier anzuführen.

18. II. 1909. Die Störung der Motilität ist wenig bemerkbar, die Gefühlsanomalie bleibt aber noch unverändert. Der Lokalisationsfehler an der linken Hand ist sehr ausgesprochen, beträgt im Durchschnitt von je 50 Prüfungen (nach der Speermannschen und Henrichsen Methode):

Vola der Finger	5,5 cm	{	meist proximalwärts und nach der Daumen-
			seite zu.
Dorsum d. Finger	6—7 „		Machmal quer über 3 Finger hin.
Handteller	3—4 „		Distalwärts häufiger als proximalwärts.
Handrücken	2,5 „		Meist distalwärts.

Die Berührungen auf dem Vorderarm werden richtig lokalisiert.

Die taktile Distanzwahrnehmung zwischen dem Zeigefinger und Daumen ergibt grobe Fehler. Auch ist die Wahrnehmung der auf die Handfläche geschriebenen Buchstaben beträchtlich gestört.

#### Tastversuche:

	links	rechts
Bandmaß:	Erst nach längerem Tasten: „viel-leicht rund“.	sofort erkannt.
Chinesische Tusche: („Sumi“.)	„Etwa wie Taschenmesser? hart.“	„Sumi“.
Korkstöpsel:	„Kein Metall, weil nicht kalt, Bandmaß?“	Kork.
Objektglas:	„Etwas schmaler, nicht metallisch, Kork.“	Schlüssel.
Nickelmünze:	„Schmal, Oberfläche nicht glatt, auch Schlüssel?“	Münze.
Viereckiges Holzbrettchen:	„Rund, dünn, hart, metallisch, etwas grösser als Nickelmünze.“	Holzbrettchen.
Glasschale:	„Eckig, hölzern, hart.“	Glasschale.
Objektglas:	„Glasschale“.	Glasplättchen.
Seife:	„Kork“.	Seife.

Patient macht mich darauf aufmerksam, dass er mit der linken Hand aus der Tasche keinen gewünschten Gegenstand herausholen kann.

9. IV. Sensible Anfälle häufiger; sie beginnen stets von der linken Hand und strahlen nach der Schulter zu aus. Sensibilitätsverhalten unverändert. Tastversuche zeigen vielfach Haftenbleiben. Die Lokalisationsstörung bleibt gleich, ob der Patient bei geschlossenen oder geöffneten Augen den berührten Ort zeigt. Jedenfalls wird der Distanzfehler desto kleiner, je intensiver der Reiz ist. Nadelstiche werden also besser lokalisiert als Pinselberührung.

19. VIII. Dreimal nacheinander allgemeine Konvulsionen.

10. XII. Alles wie früher. Zu betonen ist nur, dass die Störung der Berührungsempfindung an der Hand sich so weit zurückgebildet hat, dass keine grosse Differenz zwischen beiden Händen mehr besteht, während die Tastlähmung durchaus unverändert bleibt.

Kurz zusammengefasst: Bei einem jetzt 31 jährigen, bis dahin gesunden Mann entwickelt sich im Anschluss an akut eingesetzte meningitische Erscheinungen temperärer Ausfall der Bewegung und des Gefühls auf der linken Körperhälfte, was sich in der Folgezeit völlig zurückbildet. Als alleiniges dauerndes Residuum bestehen jetzt Anfälle von Parästhesien an der linken Hand, die manchmal allgemeine Krämpfe einleiten; ferner hochgradige Tastlähmung mit ausgesprochenem Haftenbleiben der vorausgegangenen Empfindung neben geringer partieller Empfindungsstörung.

Zweifellos handelt es sich bei den meningitischen Erscheinungen, welche die Szene des vorliegenden Leidens eröffneten, um eine epidemische Cerebrospinalmeningitis; daraufhin weisen die mit hohem Fieber und wiederholtem Erbrechen einhergegangenen Krankheits-symptome und ganz besonders das damalige epidemische Auftreten derselben Krankheit in der Stadt. Was die Lokalisation des Krankheitsherdes anbetrifft, so ist es kaum zu bezweifeln, dass derselbe in der Rinde sitzt. Die meningitische Veränderung der Hirnhäute hat offenbar eine cortikale Läsion herbeigeführt, welche nun einerseits den Empfindungsausfall, andererseits die sensiblen Anfälle, ein Äquivalent der Rindenepilepsie, bedingen. Dass die Läsion vorzugsweise diejenigen Rindenterritorien betroffen hat, wo die Sensibilität einschliesslich des Tastvermögens ihre Vertretung findet, das zeigt die isoliert bestehende sensible Lähmung bei zurückgebildeter Bewegungsstörung. Im Hinblick auf die Trias (partielle Empfindungslähmung, Stereoagnose und Hemiataxie), auf welche besonders Oppenheim und Mills aufmerksam gemacht haben, möchte ich mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Rinde des Scheitellappens der Sitz der Läsion ist, wie im Fall 1.

Dass die Fähigkeit, Gegenstände durch Abtasten wiederzuerkennen, an und für sich kein selbständiges Gefühl ist, sondern auf einem kom-

plizierten Assoziationsvorgang beruht, der elementare Sensibilitätsqualitäten zu einem Vorstellungskomplex zusammenordnet, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Demgemäss erfolgt die Aufhebung dieses Vermögens auf zweierlei Art: einerseits durch Läsion des Projektionsystems, andererseits durch Störung des Assoziationssystems. Bei der ersteren gelangen die zum stereognostischen Erkennen nötigen Gefühleindrücke entweder gar nicht oder nur mangelhaft zum Assoziationskreis; das Material, aus dem die konkrete Gegenstandsvorstellung sich aufbaut, fehlt ganz oder ist lückenhaft. Die Läsion, welche die Leitungsunterbrechung bedingt, kann an einer beliebigen Stelle der ganzen Projektionsbahn, von den peripherischen Endorganen an bis zur zentralen Hirnrinde liegen. Hingegen gelangen bei der zweiten Läsionsart zwar die einfachen Empfindungsqualitäten zum Zentralorgan, wo sie aber nicht durch Assoziation zu einer komplizierten Vorstellung verarbeitet werden können (reine Tastlähmung). In diesem Falle liegt die Läsion in der Hirnrinde selbst.

Nach dem Gesagten braucht die reine Tastlähmung nicht mit einer Störung der elementaren Empfindungen und Tastbewegungen einherzugehen. Bisher wurden nun Fälle, in denen das stereognostische Erkennen trotz völliger Intaktheit der Primärempfindung durchaus vernichtet war, so gut wie gar nicht beobachtet; denn in Knapps<sup>34)</sup> Krankheitsbericht war auch von einer Störung der Lageempfindung und des Lokalisationsvermögens die Rede und bei der in früher Kindheit eingetretenen Hemiplegie (Oppenheim, Claparede) handelte es sich hier nicht um den Verlust der zum Aufbau der körperlichen Vorstellung nötigen Assoziationen, sondern um das Fehlen der taktilen Erinnerungsbilder. Kürzlich berichtete Hoppe<sup>30)</sup> von Fällen, wo eine durch Läsion der motorischen Rinde bedingte Stereoagnosie ohne Sensibilitätsstörung aufgetreten war; in ihnen zeigte sich aber die Tastbewegung erschwert, die doch ein zum stereognostischen Erkennen wichtiger Faktor ist. Nur der von Oppenheim angegebene Fall mit Tastlähmung der linken Hand bei einem gleichseitigen Rindenherd ist im Sinne reiner Tastlähmung zu verwerten.

In der Tat ist die cortikale Tastlähmung fast stets mehr oder weniger mit einer Störung der an der Oberfläche der Haut oder in der Tiefe gelegenen Empfindungen verbunden und darin liegt eben die Schwäche der Wernickeschen Lehre. Deshalb wollen Schittenhelm und Dejerine das Vorkommen reiner Tastlähmung überhaupt leugnen. Meines Erachtens besteht aber zwischen der Tastunfähigkeit und den begleitenden Sensibilitätsstörungen keine kausale Beziehung, sondern ihr Zusammentreffen ist rein zufällig. Der Grund, warum die beiden sehr häufig miteinander verknüpft sind, liegt offenbar darin, dass das

cortikale Assoziationsfeld, wo die einzelnen Wahrnehmungselemente zu einem Tasterinnerungsbild vereinigt werden, sich mit dem Rindenzentrum der Primärempfindungen entweder gänzlich oder zum Teil wenigstens deckt. Eine Läsion in diesen Rindenterritorien ruft folglich einerseits die Störung der Empfindung, andererseits den Fortfall des taktilen Wiedererkennens hervor. Beide Vorgänge sind, wie Bonhöffer mit Recht hervorgehoben hat, einander koordiniert, aber keiner ist die Ursache des anderen.

Wenn wir also eine Stereoagnose vor uns haben, so ist es nicht immer leicht zu entscheiden, ob die die Gegenstandsvorstellung vermittelnden taktilen Assoziationskomplexe beschädigt sind, oder ob die zur Bildung des Tasturteils erforderlichen Eindrücke nicht von der Peripherie zum zentralen Assoziationskreis zugeleitet werden. Ist die bestehende Gefühlsstörung derart geringfügig, dass sie nicht hinreicht, um den Verlust des Tastvermögens zu erklären, so müssen wir von einer Tastlähmung im Wernickeschen Sinne sprechen. Von einigen wichtigen Begleiterscheinungen, die als Hilfsmittel zur Diagnose der cortikalen Tastlähmung dienen können, wird weiter unten die Rede sein.

Da das Tasten ein psychischer Vorgang ist, der verschiedene periphere Gefühlseindrücke zu einem Tasterinnerungsbilde zusammen ordnet und zu einem Begriff gruppiert, könnte nun die Frage aufgeworfen werden, welche Sinnesqualitäten beim Aufbau des Tastbildes die grösste Rolle spielen. Allerdings gehen hierüber bis jetzt noch die Ansichten der Autoren sehr auseinander. Schon im Jahre 1883 befasste sich Hoffmann mit dieser Frage eingehend und fand an der Hand eines grossen Materials den Raum- und Drucksinn für das stereognostische Erkennen als den wichtigsten, nächstdem die Bewegungsempfindung und Raumorientierung. Auch Walton-Paul und Dercum betonen vor allem den Raumsinn, während Claparede und Kl. Markowa ihn gegenüber dem Muskelsinn bzw. dem Lagegefühl zurücktreten lassen. Ähnlich wie die letzteren schreiben Redlich, Marbé, Oppenheim Frenkel-Förster, Kramer, Malling u. a. dem Lagegefühl die hervorragendste Rolle zu. Strümpell hält den Druck-, Berührungs- und Lagesinn, Mackintosh den Druck-, Lokalisations- und Bewegungssinn für ausschlaggebend. Dejerine und Fr. Müller weisen überhaupt der in der Tiefe gelegenen Sensibilität die Hauptbedeutung zu. M. Prince schlägt den Einfluss des Ortssinnes, d. h. des Lokalisationsvermögens sehr hoch an, desgleichen Sailer. Jedenfalls kann niemand darüber im Zweifel sein, dass die Temperatur- und Schmerzempfindung beim stereognostischen Erkennen von geringerer Bedeutung sind. Im wesentlichen spricht die Mehrzahl der Autoren dem Lokali-

sationsvermögen, dem Raumsinn (Tastkreis) und der Bewegungsempfindung die grösste Rolle zu.

Nicht minder wichtig für das taktile Wiedererkennen ist das Intaktbleiben resp. die nur unwesentliche Beeinträchtigung der tastenden Bewegungen der Finger. Da die Gegenstände zur richtigen Beurteilung von allen Seiten gut befühlt werden müssen, so erschwert der Mangel an dieser Fähigkeit, besonders in Verbindung mit der Gefühlsabstumpfung, das Tasturteil in hohem Maße. Hierauf machte vor allem Hoffmann aufmerksam, und wie er halten Markowa, Sandberg, Long, Fr. Müller u. a. zur genaueren Wahrnehmung der Objekte die Feinheit der Fingerbewegung für das Wichtigste. Liegt demnach eine gröbere Störung der Fingerbewegung vor, so muss man, um von einer cortikalen Tastlähmung sprechen zu können, sehr vorsichtig sein.

Bekanntlich wird das Tastvermögen der Hand nicht immer aufgehoben, wenn ihre Motilität oder einzelne Gefühlsqualitäten beeinträchtigt werden. Fälle, wo das Gefühl intakt, aber die Bewegungen der Hand und der Finger gänzlich aufgehoben sind, z. B. bei spinaler Kinderlähmung, zeigen nicht selten auffallend gut erhaltene Stereognosie, zumal wenn man den Gegenstand auf der Hand hin- und herbewegt. Da das taktile Erkennen aus verschiedenen Komponenten besteht, so vernichtet die Störung eines dieser Faktoren noch nicht das Tastvermögen, wenn der assoziative Vorgang nicht erheblich geschädigt wird.

Die Gefühlsqualitäten, welche bei der cortikalen Tastlähmung sehr häufig beschädigt werden, sind, wie aus meinen Fällen ersichtlich, Lokalisationsvermögen, Tastkreis, Lageempfindung und Wahrnehmung der auf die Hand geschriebenen Buchstaben, während die Störung des Temperatur- und Schmerzsinner sich weniger bemerkbar macht, was gegen die Wernickesche Lehre spricht.

Obwohl die Ansichten über die Natur des Lagegefühls, Lokalisationsvermögens, Tastkreises usw. noch auseinandergehen, so ist es doch über jeden Zweifel erhaben, dass die Gefühlsqualitäten sich dadurch von den einfacheren primären Empfindungen unterscheiden, dass sie mehr oder weniger den psychischen Akt in Anspruch nehmen und deshalb zu den Gefühlsarten höherer Ordnung zu rechnen sind. Beachtenswert ist ferner für die Erkennung cortikaler Herde die Tatsache, dass bei der cortikalen Tastlähmung diese höheren Empfindungsqualitäten stärker angegriffen werden als die niedrigeren. Die Störung vom Lagegefühl, Lokalisationsvermögen, Tastkreis usw. kann allerdings auch durch Läsion an verschiedenen Orten bedingt sein. Einige Autoren (Sellier, Verger, Oppenheim) beobachteten bei kapsulären

Herden starke Störungen des Lagegefühls und Lokalisationsvermögens; Schaffer meinte sogar, dass Topanästhesie für die subcortikale Sensibilitätsstörung charakteristisch sei. Fr. Müller äusserte sich dahin, dass diese Empfindungen in der Rinde keine spezifische Vertretung hätten und daher durch Herde an beliebigen Stellen beschädigt werden können. Es ist aber von Bonhöffer, Förster, Kutner, Musken u. a., nach meiner Meinung mit Recht, darauf hingewiesen worden, dass die Empfindungen mit der Rinde der Regio Rolandica in enger Beziehung stehen und gewissermassen die Beteiligung psychischer Momente zu ihrem Zustandekommen erforderlich ist. Auch meine Erfahrungen sprechen dafür, dass in keinem Stadium der Hemianästhesie kapsulären Ursprungs die Lokalisationsfehler in so grossem Missverhältnis zur Herabsetzung der Primärempfindungen standen wie bei einer Rindenläsion.

Nicht unerwähnt soll es hier bleiben, dass die Lokalisationsfehler nicht immer proximalwärts verlegt werden, wie es Russel und Horsley hervorgehoben haben, sondern dass es auch vorkommt, dass sie bei Berührungen der Finger proximalwärts und bei denen der Hand hingegen distalwärts lokalisiert werden. Stärkere Reize machen die Distanzfehler kleiner.

Bei der Restitution der durch einen Rindenherd bedingten Sensibilitätsstörungen bleiben sehr häufig, wie im Fall 2, Beeinträchtigungen verschiedener Gefühlsqualitäten und sogar Tastlähmung zurück. Oftmals erfahren sie überhaupt keine wesentliche Besserung (Bonhöffer, Fr. Müller), worin Fr. Müller gerade ein charakteristisches Merkmal der cortikalen Läsion erblicken will.

Der Grund, warum die Störung dieser Gefühlsqualitäten in den meisten Fällen mit der Tastlähmung parallel geht, wurde schon oben auseinandergesetzt. Die neueren Ergebnisse auf dem Gebiete der experimentellen Physiologie und pathologischen Histologie haben dargetan, dass die Sensibilitätssphäre die ganze hintere Zentralwindung und den anstossenden Teil des Scheitellappens umfasst, während die vordere Zentralwindung mit dem Gefühle nichts zu tun hat. Aber auch jetzt noch lässt sich die Ausdehnung der stereognostischen Vertretung in der Rinde nicht mit Sicherheit scharf markieren. M. Prince deutet darauf hin, dass die Stereognose, ein so komplizierter seelischer Vorgang, nicht in einem eng umschriebenen Rindenbezirk lokalisiert werden kann, und Malling will überhaupt kein spezifisches Zentrum für das taktile Wiedererkennen annehmen. Die meisten Autoren hingegen sind sich darüber einig, dass es an die Zentroparietalregion gebunden ist; so verlegen es Diller, Walton-Paul, Markowa in das Terrain der Zentralwindung, Burr, Dumay, Dubbers, Wil-

liamson sogar bloss in die hintere Zentralwindung, Bonhöffer in die vordere. Oppenheim, Sailer bringen die Tastfähigkeit mit dem Scheitellappen in Zusammenhang, Mills mit dem hinteren Teil des oberen Scheitelläppchens, Knapp mit der vorderen Partie des unteren, Kudlek lokalisiert das Zentrum im Gyrus supramarginalis. Monakow und seine Schüler sowie Bychowski sehen die hintere Zentralwindung und den Scheitellappen als die Hauptstätte des taktilen Assoziationsvorganges an.

Ob nun die motorische Rindenzone am stereognostischen Erkennen beteiligt ist, lässt sich noch nicht entscheiden. Hoppe berichtet neuerdings Fälle von Tastlähmung, die durch eine unscheinbare Läsion des Gyrus centr. ant. bedingt waren. Fall 2 wies ohne motorische Störung eine ausgesprochene Tastlähmung auf, und im Fall 1 war die vordere Zentralwindung im wesentlichen intakt. Obwohl unsere Fälle nicht geeignet erscheinen, mit Bestimmtheit das Zentrum für das Tastvermögen anzugeben, so kann man doch sagen, dass eine ausgesprochene Tastlähmung ohne irgend eine Läsion der motorischen Rinde auftreten kann. In unseren beiden Fällen ist sie offenbar auf einen Krankheitsherd in der hinteren Zentralwindung, bzw. im Scheitellappen zurückzuführen. Ob also die Rindenvertretung des taktilen Erkennens sich über die motorische Zone erstreckt oder nicht, wird die Zukunft lehren. Jedenfalls scheint mir die Annahme durchaus berechtigt, dass der Sitz des stereognostischen Erkennens in einem umfangreicheren Rindenterritorium zu finden ist, als man bisher gedacht hat, und dass dieses von der Gegend der Zentralfurche bis zum Scheitelläppchen reicht, wenn auch bei der Ausdehnung gewisse individuelle Verschiedenheiten herrschen mögen. Auch wird diese Annahme sehr wahrscheinlich durch die Überlegung, dass es sich hier um einen komplizierten Assoziationsvorgang handelt, der auf dem Wege der Analyse und Synthese einfache taktile und kinästhetische Eindrücke zu einem Tastbild zusammenordnet, es dann mit anderen Erinnerungsbildern, insbesondere mit den optischen, verknüpft und so aus Teilverstellungen eine komplette Gegenstandsvorstellung aufbaut.

Von hoher Bedeutung ist, dass im Fall 1 anfangs Form und Konsistenz der Objekte auffallend gut vom Patienten angegeben wurden, während er späterhin nicht imstande war, den Gegenstand wiederzuerkennen. Hier konnten die Einzelelemente des Gefühls zwar zu einem gemeinsamen Wahrnehmungsbild zusammengefasst werden, die Fähigkeit aber, aus ihnen die Erinnerung des Gegenstandes aufzuwecken und sie zu einem konkreten Begriff zu verbinden, war aufgehoben. Es handelte sich also um eine Beeinträchtigung der höheren assoziativen Verknüpfung, um die sog. Wernickesche Störung



der sekundären Identifikation, während die primäre erhalten blieb. Manche Autoren (Poggio, Egge-Roser) stellen diesen Zustand als taktile Asymbolie der taktilen Agnosie gegenüber, unter der man die vollständige Tastlähmung zu verstehen hat. Claparede teilt Agnosie (Tastlähmung) in zwei Formen: die der „Stereognose“, bei der es sich um Störung der primären Identifikation handelt, und die der „Asymbolie“, wo die sekundäre in Mitleidenschaft gezogen ist. Verger bezeichnet die erstere als „stéréognosie de réception“, die letztere als „stéréognosie d'association ou de la conductibilité“, die Kutners transcortikaler Tastlähmung entsprechen würde. Gegen beide Ausdrücke wendet sich jedoch Reich, der „transcortikal“, „Assoziation“ usw. zur Bezeichnung der asymbolischen Zustände als nichts besagend verwirft. Öfters hat man auch für Tastlähmung die Bezeichnung „taktile Aphasie“ eingeführt, wenn es sich nämlich bloss um die Erschwerung des Wortfindens handelte.

Bisher wurden nur wenige Fälle von solchen Störungen der sekundären Identifikation publiziert. Nach einer osteoplastischen Schädeloperation im Bereich der zweiten Stirnwindung, wobei das mittlere Drittel der vorderen Zentralwindung eine ganz seichte Oberflächenläsion erhielt, bemerkte Kutner etwas derartiges. Einen ähnlichen Fall berichtet M. Prince. Dem Fall Poggios lag auch eine gerinfügige Oberflächenläsion des Gyr. centr. ant. zugrunde, die bei Enekulation eines kleinen, in den Hirnhäuten gelagerten Cysticercus entstanden war. Rose-Eggers Fall betraf die progressive Paralyse.

Diese Störung der sekundären Identifikation führt Verger auf Krankheitsherde zurück, die die Fühlphäre von anderen Rindenterritorien, insbesondere vom optischen, absperren und so die Assoziation des Tastbildes mit den aus anderen Sinnesgebieten stammenden Erinnerungsbildern erschweren, eine Annahme, die jedoch öfters mit den anatomischen Befunden in Widerspruch steht. Die taktile Asymbolie von Poggio sowie von Kutner war durch eine leichtgradige Beschädigung der motorischen Rindenoberfläche bedingt. Nach dem letzteren Autor hängt es lediglich vom Grade der Läsion ab, ob die primäre oder sekundäre Identifikation gestört wird. Ist die Läsion nur gerinfügig, so ist die Erregbarkeit der Rinde noch nicht derartig herabgesetzt, dass die intracortikale Assoziation der Rinde aufgehoben ist, nur die intercortikale findet nicht statt. Nach Dejerine liegt der Tastlähmung stets eine Störung des Orts- und Bewegungssinnes zugrunde; die übrigen erhalten gebliebenen Empfindungen wären zwar hinreichend für die Perzeption der Form, nicht aber um den Gegenstand selbst zu identifizieren. In meinem Fall übte der Tumor einen allmählich anwachsenden Druck auf die Hirnoberfläche aus und anfangs, als die

Läsion noch auf der Oberfläche lag und die tieferen Schichten der Rinde noch gut funktionierten, war nur taktile Asymbolie vorhanden, die erst später in die komplette Stereoagnosie überging.

Etwas Ähnliches beschreibt Jones anlässlich eines interessanten Falles von hysterischer Anästhesie, bei deren Restitution schrittweise zuerst Tastlähmung im Sinne Wernickes, dann taktile Asymbolie und endlich taktile Aphasie. Immerhin bin ich der Ansicht, dass eine Störung der feineren psychischen Arbeit, durch die aus den Vorstellungen von Form und Konsistenz ein konkreter Begriff eines Gegenstandes entsteht, durch eine ganz geringfügige Läsion hervorgerufen werden kann, wobei dahingestellt bleiben möge, ob dieser assoziative Prozess höherer Ordnung intra-, inter- oder transcortikal vor sich geht. Erst wenn die Beschädigung erheblicher wird, leidet auch die Vorstellung von Form und Gestalt, die ja eine Assoziation niedrigerer Stufe ist. Man könnte sich demnach den Vorgang etwa so vorstellen, dass die oberflächlichste Schicht des Cortex das höhere Assoziationssystem beherbergt, wie man ja auch bei der progressiven Paralyse zuerst die Tangentialfasern geschädigt findet.

Zu betonen ist ferner, dass die Tastlähmung in meinen beiden Fällen, besonders im zweiten, durch das Perseverieren, d. h. das Haftenbleiben der Vorstellungen von vorher betasteten Gegenständen charakterisiert war. Hatte der Patient einen Gegenstand befühlt und gab man ihm darauf einen anderen in die Hand, so konnte er keinen Unterschied machen, glaubte vielmehr den ursprünglichen wieder in der Hand zu halten. Bisweilen war er der Meinung, es mit Objekten zu tun zu haben, die in Bezug auf Form, Konsistenz, Beschaffenheit usw. mit den vorher betasteten eine gewisse Ähnlichkeit hatten; manchmal fehlte aber auch solch ein Zusammenhang. Das Perseverieren ist eine psychische Erscheinung, bei der ein kürzlich vorhandener Vorstellungsinhalt durch einen neuen Reiz wieder aufgeweckt wird, ist demnach ein krankhaftes Phänomen, das durch eine Rindenläsion bedingt wird. Ähnliches beobachtet man auch bisweilen bei motorischer Aphasie, Liepmann auch bei Apraxie. Dass dieses Phänomen der cortikalen Tastlähmung charakteristisch ist, wurde zuerst von Bonhöffer (1904) betont, und man benutzte es deshalb zur Differentialdiagnostik im Gegensatz zu den Ausfallserscheinungen infolge von Läsion des Projektionssystems. Das Vorhandensein von Perserverieren deutet stets darauf hin, dass die Stereoagnose auf einer Assoziationsstörung beruht und der zugrunde liegende Krankheitsherd in der Hirnrinde selbst oder in unmittelbarer Nähe liegt.

Dafür sprechen auch der Wechsel des Befundes am Morgen und Abend sowie die leichte Ermüdbarkeit des Patienten während der

Untersuchung. Dass die Intensität der Empfindungsstörungen von Untersuchung zu Untersuchung variierte, könnte nach Schaffer und Fr. Müller auch bei subcortikalen Krankheitsherden vorkommen, ist aber bei solchen lange nicht so ausgeprägt wie bei cortikalen.

In differentialdiagnostischer Hinsicht ist noch das ungleichmässige Befallensein einzelner Gefühlsqualitäten bemerkenswert. In beiden Fällen waren, wie oben bemerkt, Lokalisationssinn, Tastkreis, Lagegefühl usw. beeinträchtigt, während das Gefühl für Kalt und Warm sehr wenig und die Schmerzempfindung fast gar nicht gestört war. Es ist von Oppenheim darauf hingewiesen worden, dass diese partielle Hemianästhesie für die Rindenaffektion charakteristisch ist und mit Hemiataxie und Stereoagnose die Trias der cortikalen Scheitellappenerkrankung bildet. Bei der Kapselläsion dagegen erstreckt sich die Empfindungslähmung im allgemeinen auf alle Empfindungsarten, wahrscheinlich aus dem Grunde, dass in der Capsula interna die Leitungsbahnen für alle Empfindungen dicht beieinander liegen. Während nach Dana bei einem Rindenherd die Herabsetzung des Temperatursinns unbedeutender als die des Schmerzgefühls ist, treten Monakow, Oppenheim u. a. dafür ein, dass stets die Schmerzempfindung am wenigsten oder gar nicht befallen ist, was mit meinen Fällen im Einklang steht. Dieses Verhalten ist auch bei der Differentialdiagnose gegenüber der Hysterie von grosser Bedeutung. Vielleicht haben die Schmerz- und Temperaturempfindung in der Rinde eine weit ausgedehntere und diffusere Vertretung als andere Qualitäten der Sensibilität, oder ihre Störung wird viel leichter rückgängig.

Schliesslich seien hier noch einige Worte über die Verteilung der Sensibilitätsstörung in einzelnen Körperabschnitten bei cortikalen Hirnerkrankungen gesagt. Bekanntlich ist die Gefühlsherabsetzung um so stärker, je mehr man nach der Peripherie des Körpers kommt, und zwar an den Extremitäten distalwärts und am Rumpf von der Mittellinie nach aussen zu. Das trifft nicht nur bei cortikalen und kapsulären zu, sondern auch bei Affektionen des Rückenmarks und der peripherischen Nerven und trägt daher an sich keine topodiagnostische Bedeutung. Dass die durch cerebrale Erkrankung bedingte Sensibilitätsstörung öfters eine radikuläre Verteilung aufweist, wurde erst in jüngster Zeit Gegenstand der Diskussion. Nachdem Muskens im Jahre 1903 bei Epileptikern segmentale Störung des Schmerzgefühls beobachtet hatte, wurde von Benedikt, M. Löwy, Russel-Horsley, Sträupler und Goldstein darauf hingewiesen, dass Sensibilitätsstörungen vom spinalen Typus auch bei Gehirnerkrankungen vorkommen können. Ja, man kann aus der alten und neuen Literatur eine Reihe von Fällen anführen, welche für diese Ansicht sprechen.

L'Hermitte erblickt in diesem Verhalten ein wichtiges differential-diagnostisches Merkmal der cortikalen Läsion, da nach seiner Meinung bei einer kapsulären ein solcher Typus nie eintreten kann. In meinen Fällen war derartige Anordnung der Gefühlsstörung nicht zu konstatieren, abgesehen davon, dass im Fall 2 an den drei letzten Fingern sich eine stärkere Herabsetzung des Lokalisationsvermögens und der Bewegungsempfindung zeigte. Muskens und Goldstein hatten bemerkt, dass die Sensibilitätsstörung in den Hautgebieten am stärksten zum Ausdruck kam, die den obersten Dorsalsegmenten entsprechen, so an der oberen Extremität auf der ulnaren Seite stärker als auf der radialen. Fälle von Bonhöffer, Fischer, Kramer, Mills-Weisenberg, Knapp, Rasmowsky u. a. wiesen auch an den drei letzten Fingern stärkere Gefühlabnahme auf. Man könnte dies darauf zurückführen, dass dieser Hautbezirk gewöhnlich unterempfindlich ist und bei gleichmässiger Empfindungsherabsetzung stärkeres Befallensein vortäuscht. Um hierüber Klarheit zu verschaffen, habe ich an einem grossen Material die normale Empfindlichkeit geprüft, konnte aber auf beiden Seiten der Hand keine merkliche Differenz nachweisen, obwohl natürlich individuelle Verschiedenheiten sich geltend machten. Doch fehlt es nicht an Beobachtungen, bei denen die Sensibilitätsstörung an den Fingern der radialen Seite ausgesprochener war als an denen der ulnaren (Klien, Bychowski, Mann u. a.).

Mills und Weisenburg sind der Ansicht, dass die Sensibilitätszone in der Grosshirnrinde, in Zentren für einzelne Körperabschnitte eingestellt ist wie die motorische Zone und jedes dieser Zentren anatomisch und funktionell mit den motorischen in Beziehung steht, dass ferner die stereognostische Fähigkeit auch eigene Rindenvertretung hat und in ganz ähnlicher Weise in Felder gegliedert ist. Bonhöffer hält die taktile Rindenvertretung für nichts Einheitliches, nimmt vielmehr an, dass es sich um einzelne, ihrerseits selbständig die Gegenstandsvorstellung vermittelnde taktile Assoziationskomplexe handelt, die mit cortikalen Endstätten der Perzeptionsorgane (Finger) in enger räumlicher Beziehung stehen.

Wie sich dies auch verhalten möge, auf jeden Fall können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit eine cortikale Läsion annehmen, wenn eine Tastlähmung vorliegt und die Beeinträchtigung der tastenden Bewegungen und der elementaren Empfindungsqualitäten so gering ist, dass man daraus die Stereoagnose nicht erklären kann, wenn ferner Lokalisationssinn, Tastkreis, Lagegefühl usw. stärker beschädigt sind als Schmerz- und Temperatursinn und auch das Haftenbleiben der Gegenstandsvorstellung und sonstige begleitende Umstände für die Rindenlokalisation sprechen. Es empfiehlt sich jedenfalls, die durch

Sensibilitätsstörung bedingte Stereoagnose von der durch Assoziationsstörung hervorgerufenen zu unterscheiden.

### Literatur.

(Die mit \*) bezeichneten in Referaten gelesen.)

- 1) Benedikt, Über metamere Sensibilitätsstörungen bei Gehirnerkrankungen. Wien. med. Wochenschr. 1907.
- 2) Bouchard-Brisseau, Traité de médecine. Tome IX. 1904.
- 3) Bourdigault-Dumay, Recherches cliniques sur les troubles de la sensibilité générale, du sens musculaire et du sens stéréognostique dans les hémiplegies de cause cérébrale. Thèse de Paris 1897. \*)
- 4) Bruns, Zwei Fälle von Hirntumor mit genauer Lokaldiagnose. Neurol. Zentralbl. 1898.
- 5) Bullard, The value of astereognosis as a localizing symptom in cerebral affections. The Journ. of Nerv. and Ment. Diss. Vol. 31. 1904.
- 6) Burr, Stereoagnosis and allied conditions. American Journ. of med. Science. 1901 March. \*)
- 7) Bychowski, Zur Klinik der Jacksonschen Epilepsie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 33. 1907.
- 8) Derselbe, Astereognose. Neurol. Zentralbl. 1909.
- 9) Chipault, Sur la valeur chirurgique de l'épilepsie Jacksonienne. Gaz. des Hôpitaux LXXV. 1902. \*)
- 10) Claparède, La perception stéréognostique dans deux cas d'hémiplegie cérébrale infantile. Journ. de phys. et de path. génér. 1899. Nr. 5. \*)
- 11) Derselbe, Agnosie et asymbolie à propos d'un soi-disant cas d'aphasie tactile. Rev. neurol. 1907. \*)
- 12) Dana, On the localisation of cutaneous and muscular sensations and memories. Brain. Vol. 19. 1896.
- 13) Dejerine, De l'hémianesthésie cérébrale. Semaine med. No. 32. 1899. \*)
- 14) Derselbe, Rapports du sens stéréognostique avec la sensibilité profonde. Gaz. hebdom. 1899. \*)
- 15) Derselbe, Considerations sur la soi-disant aphasie tactile. Revue neur. 1906. \*)
- 16) Derselbe, A propos de l'agnosie tactile. Rev. neurol. 1907.
- 17) Dercum, Studies in astereognosis, Summary of the results obtained in one hundred and fourteen miscellaneous cases of nervous disease. Journ. of Nerv. and Ment. dis. Vol. 27. 1900.
- 18) Diller, 100 cases of Astereognosis. Brain. Vol. 24. 1901.
- 19) Dubbers, Ein Fall von Tastlähmung. Neurol. Zentralbl. 1897.
- 20) Eggers, La fonction gnostique. Rev. neurol. 1907. \*)
- 21) Fischer, Über Folgezustände kleinster Läsionen im Bereiche des motorischen Armzentrums nebst einem Beitrag zu Cysticercosis cerebri. Monatsschrift f. Psych. und Neurol. Bd. 18. 1906.
- 22) Förster, Über Lähmungstypus bei kortikalen Hirnherden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 37. 1909.
- 23) Frenkel u. Förster, Untersuchungen über die Störungen der Sensibilität bei der Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. Bd. 33. 1909.

- 24) Fuchs, Tastlähmung bei Polyneuritis. Wiener kl. Wochenschr. 1908.
- 25) Gasne, Sens stéréognostique et centres d'association. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. Nr. 1. 1898.
- 26) Goldstein, Zur Frage der cerebralen Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus. Neurol. Zentralbl. 1909.
- 27) Hatschek, Eine klinische Beobachtung von cerebral bedingter dissoziierter Störung der tiefen Sensibilität. Jahrbücher f. Psych. 16. 1905.)\*
- 28) Heveroch, Stereoagnosie. Mitteilgn. aus der int. Klinik des Prof. Maixner. II. 1902.
- 29) Hoffmann, H., Stereognostische Versuche, aufgestellt zur Ermittlung der Elemente des Gefühlssinns, aus denen die Vorstellungen des Körpers im Raume gebildet werden. Deutsches Archiv. f. klin. Med. Bd. 35—36.
- 30) Hoppe, A critical study of the sensory functions of the motor zone (Pre-Rolandic area); more especially stereognosis. Journ. of Nervous and Ment. Disease. 1909, Septbr.
- 31) Horsley, The linacre lecture on the function of the socalled area of the brain. Brit. med. Journ. 1907, July.
- 32) Hösel, Die Zentralwindungen, ein Zentralorgan der Hinterstränge. Neurol. Zentralbl. 1890.
- 33) Jones, La vraie aphasie tactile. Rev. neurol. 1907.)\*
- 34) Knapp, Ein Fall von akut aufgetretener reiner Tastlähmung. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 14. 1903.
- 35) Derselbe, Ein Fall von Tastlähmung und Jacksonscher Epilepsie und seine günstige Beeinflussung durch Entfernung von adenoiden Vegetationen. Monatsschr. f. Phys. u. N. 1904. Bd. 15.
- 36) Kramer, Die cortikale Tastlähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 19. 1906.
- 37) Kudlek, Zur Physiologie des Gyrus supramarginalis. Deutsche med. Wochenschr. 1908.
- 38) Kutner, Isolierte cerebrale Sensibilitätsstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 17. 1905.
- 39) Derselbe, Die transcortikale Tastlähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 21. 1907.
- 40) Lhermitte, De la valeur sémiologique des troubles de la sensibilité à disposition radiculaire dans les lésions de l'encéphale. Semaine méd. 1909 Juin.
- 41) Liepmann, Die linke Hemisphäre und das Handeln. Münch. med. Wochenschr. 1905.
- 42) Long, Les voies centrales de la sensibilité générale. Étude anatomo-clinique. Paris 1899.)\*
- 43) Malling, Über Astereognose. Hospitalstudie. Jahrg. 51. 1908.)\*
- 44) Mann, Kasuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlokalisation. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 4. 1898.
- 45) Morbé, La sensibilité stéréognostique et la symbolie aux membres inférieurs. Rev. neurol. 1908.)\*
- 46) Markowa, Cl. contribution à l'étude de la perception stéréognostique. Thèse inaugurale. 1900. Genève.)\*
- 47) Mills, The focal diagnosis of operable tumors of the cerebrum. Tumor of the cerebrum. 1906.

- 48) Mills, Keen, Spiller, Tumor of the superior parietal lobule etc. The medic. Times. Vol. 28. 1900.
- 49) Mills u. Weisenburg, The subdivision of the Representation of cutaneous and muscular sensibility and of stereognosis in the cerebral cortex. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1901.
- 50) Monakow, Gehirnpathologie. 1897.
- 51) Derselbe, Ergebnis der Physiologie. Bd. 1. Abt. 1902.
- 52) Müller, Fr., Über Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Sammlung klin. Vorträge. San. Med. Nr. 118—119. 1905.
- 53) Muskens, Studien über segmentale Schmerzgefühlsstörungen an Tab. und Epilept. Arch. f. Psych. Bd. 36. 1903.
- 54) Noica, A propos d'un cas d'aphasie tactile. Rev. neurol. 1906.\*)
- 55) Nonne, Fälle von benignen Hirnhauttumoren. Deutsche Zeitschr. f. Neur. Bd. 33. 1907.
- 56) Oppenheim, Geschwülste des Gehirns. 1897.
- 57) Derselbe, Beiträge zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Mitteilgn. a. d. Grenzgeb. Bd. 6. 1900.
- 58) Derselbe, Beiträge zur Diagnostik des Tumors cerebri und der Meningitis serosa.
- 59) Derselbe, Über einen bemerkenswerten Fall von Tumor cerebri. Berl. klin. Wochenschr. 1906.
- 60) Pick, Über Asymbolie und Aphasie. Arb. aus d. deutsch. Psych. Univ. Kl. in Prag. 1908.\*)
- 61) Poggio, Die cortikale Lokalisation der Asymbolie. Neurolog. Zentralblatt 1908.
- 62) Prince, M., Tactile Stereognosis and Symbolia; have they localisation in the cerebral cortex? Journ. of Nerv. and Ment. Diss. 1908. Jena.
- 63) Derselbe, A study in tactual localisation in a case presenting astereognosis and asymbolia, due to injury to the cortex of the brain. Journ. of nerv. and ment. Diss. 1908. Jena.
- 64) Rasmowsky, Zur Frage der Trepanation bei cortikaler Epilepsie. Dent. Arch. f. klin. Chirurg. 1902. Bd. 67.
- 65) Redlich, Über Störungen des Muskelsinns und des stereognostischen Sinns bei der cerebralen Hemiplegie. Wiener klinische Wochenschrift 1893. Nr. 24—30.
- 66) Reich, Asymbolie als Störung der Reproduktion. Neurolog. Zentralblatt 1908.
- 67) Rennie, A clinical lecture on Astereognosis in tabes dorsalis. Brit. med. Journ. 1903.
- 68) Rose et Egger, Stéréoagnosie et asymbolie tactile. Semaine méd. 1908. Nr. 44.\*)
- 69) Roussy, La couche optique. Paris 1907.\*)
- 70) Russel and Horsley, Note on apparent re-representation in the cerebral cortex of the type of sensory representation as it exists in the spinal cord. Brain. Vol. 29. 1906.
- 71) Sailer, A contribution to the knowledge of the stereognostic sense. Journ. of nerv. and ment. diss. Vol. 26. Nr. 3.
- 72) Sandberg, Über die Sensibilitätsstörungen bei cerebraler Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1906. Bd. 30.

- 73) Schaffer, Anatomisch-klinische Beiträge zur Lehre der cerebralen Sensibilitätsstörungen. Neurol. Zentralbl. 1905.
- 74) Schittenhelm, Untersuchungen über das Lokalisationsvermögen und das stereognostische Erkennen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 85.
- 75) Spiller, Separate sensory centres in the parietal lobe for the limbs. Journ. of Neur. and Ment. Diss. 1906.
- 76) Sträupler, Zur Frage der cerebralen Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 33.
- 77) Strümpell, Über die Bedeutung der Sensibilitätsprüfungen mit besonderer Berücksichtigung des Drucksinns. Deutsche medizinische Wochenschrift 1904.
- 78) Valkenburg, Tumor in der Marksubstanz der motorischen Zone. Zur Differentialdiagnose zwischen cortikalem und subcortikalem Sitz des Herdes. Neurol. Zentralbl. 1906.
- 79) Verger, Sur la valeur sémiologique de la stéréognosie. Revue neurolog. 1901.\*)
- 80) Walton-Paul, The clinical value of astereognosis and its bearing upon cerebral localisation. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1901, April.
- 81) Derselbe, Contribution to the study of the cortical sensory areas. Brain. Vol. 24. 1901.
- 82) Williamson, On „Touch paralysis“ on the inability to recognise the nature of objects by tactile impressions. Brit. med. Journ. 1897.
- 83) Derselbe, On loss of the stereognostic sense. Brit. med. Journal. 1899, Dec.
- 84) Wendenburg, Ein Tumor des rechten Hinterhauptlappens mit ungewöhnlichen klinischen Erscheinungen. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1909. Bd. 25.



Aus der medizinischen Klinik zu Tokyo (Abteilung von Prof. Dr.  
K. Miura).

## Ein Fall von rezidivierender Oculomotoriuslähmung (Migraine ophthalmoplégique) mit Autopsie.

Von

Dr. med. F. Shionoya.

Seit der eingehenden Beschreibung dieser Krankheit durch Mauthner im Jahre 1881 sind etwa hundert Fälle unter dem Namen von rezidivierender oder periodischer Oculomotoriuslähmung veröffentlicht worden, von denen vier zur Sektion kamen. Die grosse Variabilität in den Krankheitserscheinungen und mannigfache Übergänge zwischen der reinen Migräne und sonstigen Ophthalmoplegien führten wohl dazu, dass die Auffassungen der Autoren über diese Krankheit weit auseinandergingen. Mustert man die bisher bekannten Fälle, so müsste eine nicht geringe Anzahl von ihnen aus dem Rahmen dieser Krankheit ausgeschieden werden. Zwar hat man in den Fällen mit Autopsie stets mehr oder minder beträchtliche organische Veränderungen im Gebiete des Oculomotorius gefunden, doch ist die Zahl der Sektionen noch zu spärlich, als dass man ein allgemein gültiges Urteil fällen könnte.

Möbius hatte im Jahre 1900 aus den damals vorliegenden Fällen solche als nicht zugehörig ausgeschieden, welche erst nach dem 30. Lebensjahre auftraten und ohne einseitig beschränkte Oculomotoriuslähmung verliefen. Er hob ferner folgende Momente als charakteristisch für periodische Oculomotoriuslähmung hervor: nicht nachweisbare Vererbung, regelmässiger Beginn der Anfälle mit Kopfschmerz der betreffenden Seite, Erbrechen oder Übelkeit, häufiges Fehlen der Lähmung bei den Anfällen selbst, die längere Zeit dauern, konstantes Fehlen von Flimmerskotom gegenüber der echten Migräne, eine mit der Zeit wachsende Parese im Intervall, manchmal Komplikation mit Trigeminiislähmung usw. Schon Mauthner betonte 1881 auf Grund von 14 in der Literatur vorgefundenen Fällen die stets auf ein und denselben Oculomotorius beschränkte totale Lähmung. Manz legte weniger Gewicht auf die Totalität der Lähmung und nannte diejenigen

Fälle „rein“, in denen die Lähmung auf die Oculomotoriusäste beschränkt war, während er solche Fälle mit totaler Lähmung des Oculomotorius als „die reinsten“ ansah. Joachim und Oppenheim sind derselben Ansicht. Bezüglich der Beschränkung der Lähmung auf den Oculomotorius sind Manz und Mauthner gleicher Meinung, weil die Fälle, in denen die Oculomotoriuslähmung mit anderen Paralyse zusammentraf, ganz andere Krankheiten sein können.

Nach Senator (1888) sind auch Fälle mit ganz freien Intervallen nicht selten. Diese von ihm als „reine periodische“ bezeichnete Lähmung nimmt nach ihm keinen progressiven Verlauf, vielmehr tritt eine Besserung ein. Eine andere grössere Gruppe der Fälle hinterlässt eine Lähmung auch in der Zwischenzeit auf allen oder nur auf einzelnen Zweigen des Oculomotorius und zeichnet sich durch eine allmählich zunehmende Verschlimmerung in ihrem Verlauf aus. Diese Gruppe bezeichnete er als „die Form der periodisch exazerbierenden Lähmung“.

Joachim, Wilbrand und Sänger stimmten bezüglich dieser Einteilung Senator bei. Mingazzini wies indessen darauf hin, dass sich aus der reinen periodischen Form eine periodisch exazerbierende entwickeln könne. Nach Schmidt-Rimpler kommen auch Fälle vor, bei denen die Intervalle bald frei, bald mit Resten der Lähmung behaftet sind. Joachim äusserte 1889 die Ansicht, dass auch bei dieser Krankheit eine neuropathische Belastung häufig nachweisbar sei, und Oppenheim konnte dies in seinen 2 Fällen bestätigen.

Charcot, welcher im Jahre 1890 dieser Krankheit den Namen „Migraine ophthalmoplégique“ gab, um die Ähnlichkeit des Leidens mit der gewöhnlichen Migräne anzudeuten, legte nicht wie Manz das Hauptgewicht auf die Oculomotoriuslähmung; denn in seinem Fall war ausser diesem Nerv auch noch der Abducens betroffen. Schmidt-Rimpler scheint auch gleicher Ansicht zu sein, wenn er sagt, dass in einzelnen Fällen sich später noch die Paralyse des anderseitigen Oculomotorius und anderer Augennerven (Abducens und Trigeminus) hinzugesellen könne. Nach ihm sind Kopfschmerz und Erbrechen keine ständige Erscheinung. Ein typischer Fall mit Flimmerskotom wurde auch von ihm beschrieben. Paderstein verwirft die Bezeichnung „periodische oder recidivierende Oculomotoriuslähmung“, weil sie zu eng sei, indem sie die ähnlichen Erkrankungen mit Lokalisation in anderen Augenmuskelnerven ausschliesse. Marina (1896) und Bornstein (1909) fassen auch den Begriff weiter, und letzterer hat sogar unter der Bezeichnung der Migraine ophthalmoplégique einen Fall angeführt, bei welchem nach 30jährigem Bestehen der hereditären Migräne sich eine temporäre Abducenslähmung hinzugesellte.

Über Wesen, Ätiologie und Sitz der Krankheit ist auch viel diskutiert worden. Charcot, Saundby, Parinaud, Wilbrand und Säger, Kollarits, Plavec, Oppenheim und Bornstein u. a. sehen in ihr eine funktionelle Krankheit wie in der echten Migräne. Plavec glaubt an eine basale Erkrankung, deren Ursache wahrscheinlich in einer periodischen Schwellung der durch venöse Stase lateral verlagerten Hypophysis bestehe. Vissering, Paderstein und Schilling suchten den eigentlichen Grund in der Autointoxikation; ebenso Bernhardt. Charcot war geneigt, bei kurz dauernden Anfällen eine rein funktionelle Veränderung, eine periodische „Fluxion“ mit Reizung und vasomotorischer Lähmung anzunehmen. Bei den Fällen mit langer Nachwirkung trat nach seiner Meinung noch eine entzündliche Affektion hinzu. So auch Oppenheim. Seiffer und Basner erklärten die Symptome durch eine Zirkulationsstörung im Kern- oder Wurzelgebiete des Oculomotorius; letzterer beobachtete auch einen gewissen Zusammenhang mit der Menstruation. Luzenberger vermutete bei seinem Fall von rezidivierender Trochlearislähmung in einer periodisch auftretenden Schwellung des Sinus cavernosus die Ursache.

Eine Anzahl anderer Autoren nahmen an, dass der Krankheit eine organische Affektion zugrunde liege. In Bezug auf ihren anatomischen Sitz aber bestehen jedoch zweierlei Ansichten: Karplus, Brissaud, Mingazzini, Pflüger, Seifert u. a. verlegen die Läsion in die Kern- oder Wurzelgegend des Oculomotorius, während die Mehrzahl der Autoren den Sitz der Krankheit nicht so scharf lokalisieren möchte.

Möbius hielt anfangs eine nukleare Läsion für wahrscheinlich, in seiner 2. Abhandlung vom Jahre 1900 aber nahm er eine periphere-basale Läsion an.

v. Graefe, Mauthner und Massalongo führten die Affektion auf entzündliche Prozesse oder Geschwulstbildungen an der Schädelbasis zurück. Marina dachte an periphere Neuritis oder eine andere organische Erkrankung des Nervensystems. Manz an eine langsam fortschreitende anatomische Veränderung der Gefäße oder der Meningen. Schmidt-Rimpler, Joachim, Fuchs, Dalichow u. a. erklärten ebenso die Läsion als eine basale. v. Graefe, Manz, Gubler und Mauthner glaubten ferner an ein Trauma in früher Kindheit wie Sturz auf den Kopf.

Eine vermittelnde Stellung zwischen beiden Auffassungen nahm Senator ein. Er hielt bei seiner periodisch exazerbierenden Form die Annahme einer basalen organischen Läsion des Oculomotorius für sehr wahrscheinlich, bei der anderen Gruppe von rein periodischer

Lähmung dagegen eine funktionelle Störung auf hysterischer Grundlage. Wilbrand und Sänger, desgleichen Strzemiński nahmen ebenfalls zwei verschiedene Prozesse an. Die vier Sektionsfälle stammen von Gubler, Weiss, Richter und Karplus. Gubler fand (1860) ein reichliches plastisches Exsudat in der Umgebung des erkrankten Oculomotorius. Im Falle von Weiss (1888) wurden an der Wurzel des linken Oculomotorius zahlreiche tuberkulöse Granulationen und dadurch bedingte leichte warzige Anschwellung der Nervenwurzel konstatiert. Weil nun aber in diesen 2 Fällen weder Kopfschmerz noch Erbrechen angegeben wird, so wollen Möbius, Wilbrand, Sänger und Seiffer sie ausscheiden. Im Richterschen Falle (1887) fand man ein Fibrochondrom der Dura an der Austrittsstelle des Oculomotorius. Im Falle von Karplus (1895) war ein halberbsengrosses Neurofibrom am rechten Oculomotorius unmittelbar an der Dura vorhanden, wodurch dessen peripherischer Teil degeneriert, die Wurzelbündel weniger zahlreich und schmaler waren. Diese beiden letzten Fälle gehören zur periodisch exazerbierenden Form nach Senator, obwohl der Fall Richters durch Krampfanfälle und der von Karplus durch Silbenstolpern und träge Reaktion der anderen Pupille auf Licht kompliziert war. Bornstein, welcher die funktionelle Theorie vertritt, erhob den Einwand, dass diese beiden Fälle zu atypisch und kompliziert seien, um auf Grund derselben eine allgemein gültige Theorie aufzustellen. Der folgende, in der Klinik von Prof. Miura beobachtete Fall, der einen typischen Verlauf nahm und bei der Sektion ausgeprägte organische Veränderungen ergab, könnte zur Aufhellung dieser bisher noch dunklen Krankheit beitragen:

Krankengeschichte, Sektions- und histologischer Befund waren wie folgt:

K. Osawa, ein 16jähriger Bursche eines Zuckerhändlers in Tokio. Aufgenommen am 21. April, gestorben am 5. Mai 1909.

Anamnese: Vater ein Gewohnheitspotator, leidet an Magen und Darm. Seine Mutter ist gesund, ebenso 4 Geschwister. Weder neuro- noch psychopathische Belastung. Syphilis nicht nachweisbar. Er wurde kurz nach der Geburt fallen gelassen und bekam eine leichte Wunde an der Stirn. Als Säugling schwächlich, litt er im zweiten Lebensjahre an Masern. Bis jetzt mehrmals vacciniert. Bis zum sechsten Lebensjahre ganz gesund, bekam er zum ersten Male einen Migräneanfall mit Oculomotoriuslähmung, welcher sich in demselben Jahre und seither bis April vorigen Jahres monatlich einmal, meist gegen den 10. des Monats ganz regelmässig wiederholte. Der erste Anfall war schon mit allen Charakteristicis aufgetreten und alle Anfälle waren von gleicher Natur. — Was den Anfall selbst betrifft, so begann er immer mit einem drückenden oder bohrenden intensiven Schmerz in der rechten Supraorbitalgegend.

Der Kranke pflegte dabei mit seiner Hand das rechte Auge zu drücken oder zu klopfen, weil dadurch der Schmerz etwas gemildert wurde. Nach einigen Tagen fing nun in den meisten Fällen das rechte obere Augenlid an, allmählich herabzusinken und Hand in Hand damit trat das Doppelsehen ein, das erst beim Emporheben des herabgesunkenen Lides bemerkt wurde. Das Lid konnte meist anfangs durch starke Innervation noch aufgehoben werden, während das später nicht mehr ging. Beim Essen bekam er bald Übelkeit, nicht selten auch Erbrechen. Nachdem der Schmerz etwa eine Woche bis 10 Tage fortgedauert hatte, verschwand er allmählich wieder. Damit war auch Übelkeit und Erbrechen weg. Ptosis und Doppelsehen gingen auch in der Folgezeit rasch vorüber. Während des Anfalls war die Harnsekretion meist stark vermindert, so dass die Urinentleerung täglich kein- oder nur einmal erfolgte; der Stuhlgang war auch gewöhnlich verstopft. Volksschule besuchte er mit mittelmässigem Resultat und im April vorvorigen Jahres trat er als Bursche in einen Kaufmannsladen ein. Ob auch in der Zwischenzeit etwaige Reste der Lähmung, wie leichte Ptosis oder Strabismus, zurückblieben, ist unklar; wenigstens erinnert sich weder die Mutter noch der Patient daran. — Bis Juli vorvorigen Jahres (1907) war er ganz frei von den Anfällen. Ende Juli trat aber wieder ein heftiger Schmerz in der rechten Supraorbitalgegend auf. Einige Tage darauf begannen allmählich rechtsseitige Ptosis mit Diplopie, welche zuletzt komplet wurde, und etwa 10 Tage lang blieb das rechte Auge vollkommen geschlossen. Es trat zuweilen Erbrechen und Neigung zur Verstopfung auf. Damals hatte er rechtsseitige Brustschmerzen ohne Husten und die Körpertemperatur war angeblich bis  $38^{\circ}$  C. gestiegen (Pleuritis). Nach ungefähr 20tägiger Bettruhe verschwand der Schmerz und damit auch die Symptome von seiten des Auges sowie das Erbrechen. Seit September vorvorigen Jahres bis März dieses Jahres (1909) hatte er nur bisweilen geringen Schmerz in der rechten Supraorbitalgegend, der nach einigen Tagen wieder zurückging. Ptosis, Diplopie und Erbrechen traten nicht auf. März 1909 bekam er nochmals in der rechten Supraorbitalgegend einen heftigen Schmerz und 2 Tage darauf begann die rechtsseitige Ptosis. Er hütete das Bett mit Eisbeutel auf der Stirn. Mehrmaliges Erbrechen mit Nausea, dabei Allgemeinbefinden nur wenig gestört. Am 8. April dieses Jahres erkrankte er zum letzten Male mit geringen Supraorbitalschmerzen. Das Allgemeinbefinden war anfangs nur wenig gestört, aber nach längerem Gehen oder Stehen nahm der Schmerz rasch zu und er fühlte sich matt, so dass er zum Liegen gezwungen war. Der Schmerz wurde allmählich heftiger, bohrend und drückend. Seit dem 14. April war er infolge dessen ans Bett gefesselt und bald darauf bemerkte er, dass das rechte Augenlid nur bei starker Innervation gehoben werden konnte, wobei er die Gegenstände doppelt sah. An demselben Tage erbrach er mittags kurz nach dem Essen. Trotz flüssiger Nahrung erbrach er bis zur Aufnahme schon 7 mal, nicht selten auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Am 17. war die Ptosis voll entwickelt. Erst an diesem Tage besuchte er einen Arzt, der die Bewegung des rechten Augapfels fast ganz aufgehoben fand. Am 19. meldete er sich in dieses Hospital und wurde sofort aufgenommen. Der Appetit war von Anfang an relativ gut, nach dem Essen kam aber Übelkeit oder Erbrechen. Fiebergefühl hatte er niemals. Ausser an der rechten Supraorbitalgegend trat auch der

Schmerz ab und zu in der Hinterhauptgegend auf. Die Harnsekretion ist seit Beginn des Anfalls stark vermindert, weil er auch alles erbrach.

Status praesens: Statur mittelmässig, schwächlich gebaut und abgemagert. Keine Blässe. Temperatur:  $37,2^{\circ}$  C. Haut normal feucht. Atmung ruhig. Puls regelmässig, mässig gespannt, 66 in der Minute. Sensorium und Psyche frei. Sprache normal. Allgemeinbefinden nur wenig beeinträchtigt. Kein Husten. Aktive rechte Seitenlage.

Kopf: Dolichocephal, ohne Narbe, nirgends klopfempfindlich. Gesichtsausdruck nicht leidend. Wange diffus gerötet. Rechte Hälfte des Unterkiefers kleiner als die linke. Innervation des N. facialis beiderseits gleich. Das obere Lid des rechten Auges hängt schlaff herab und aktive Hebung desselben ist nicht möglich, trotz der Mitwirkung des M. frontalis. Kein Exophthalmus, keine Druckpunkte des Trigeminus. Druck auf die rechte Supraorbitalgegend wird von dem Kranken eher angenehm empfunden. Der rechte Augapfel ist aber etwas druckempfindlich, nirgends Ödem. Der Bulbus ist stark nach aussen abgelenkt und kann nur nach aussen bewegt werden. Kein Nystagmus. Doppelbilder gekreuzt, ihr Abstand wird allmählich kleiner beim Blick nach aussen. Ob auch der rechte Trochlearis mit affiziert ist, konnte nicht sicher konstatiert werden. Rechte Pupille erweitert, kreisrund, Reaktion gegen Licht und Accomodation total aufgehoben. Conjunctiva leicht injiziert. Tränensekretion stark vermehrt. Das linke Auge ist völlig intakt ausser einer leichten Rötung der Conj. bulbi; Tränensekretion nicht vermehrt. Sehvermögen für die Nähe rechts stark herabgesetzt. Der Kranke kann die Zeitung nicht lesen. Gesichtsfeld beiderseits normal. Hintergrund zeigt beiderseits keine Abnormität. Nasenhöhle intakt. Lippen trocken, Zunge leicht belegt und geschwollen. Bewegung der Zunge intakt, Rachen wenig gerötet, Tonsille etwas vergrössert. Ohr und Gehör normal. Einige Halsdrüsen bis linsengross geschwollen. Bewegung des Halses intakt, keine Nackensteifigkeit. Thorax eng und lang. Rippen deutlich zählbar. Rechte Schulter steht tiefer als die linke. Herz ohne Besonderheiten.

Lunge: Rechte Seite perkussorisch kurz, steht niedriger als die linke. Rechts unten vorn und hinten diffus kurz. Linke Lunge hell. Bei der Auskultation rechts vorn oben bis zum 2. IKR. Exspirium verlängert. Hinten rechts oben schwaches Bronchialatmen ohne Rasseln. Links hinten oben Atemgeräusch rauh. Wirbelsäule in Brust- und Lendenteil etwas nach rechts kyphoskoliotisch. Leib etwas eingesunken, überall weich, Magen und Darm nicht druckempfindlich. Peristaltik ruhig. Leber, Milz und Niere nicht fühlbar. Sensibilität intakt. Motilität der Extremitäten ebenfalls. Gelenke frei. Keine Muskelatrophie.

Sehnenreflexe des Armes etwas gesteigert. Knie- und Achillessehnenreflex ebenfalls. Fusssohlen- und Bauchdeckenreflex lebhaft, ebenso Kremasterreflex, kein pathologischer Reflex. Urogenitalapparat intakt.

Harn klar, bräunlich-gelb, reichliche Nubeculae, sauer, 1,025, frei von Eiweiss und Zucker. Indican stark vermehrt. Diazoreaktion negativ.

Mikroskopisch: Spärliche Leukocyten und Plattenepithelien.

Verlauf. 22. IV. Temperatur bis  $38,3^{\circ}$ , sonstige Zustände unverändert, Schmerz der rechten Supraorbitalgegend noch intensiv. Häufig Übelkeit und Erbrechen (seit Aufnahme schon 4 mal), meist nach der Nahrungsaufnahme. Blutdruck nach Riva-Rocci 92.

24. IV. Schmerz zugenommen. Geringe Temperatursteigerung. Puls langsam, ziemlich gespannt. Harnmenge nur 4 bis 500 ccm, hochgestellt. Klystier erfolglos. Nachmittags besonders heftiger Stirnschmerz, der Kranke wurde etwas benommen, unruhig, klagt fortwährend über heftigen Schmerz, schneidet häufig das Gesicht, wälzt sich im Bett hin und her. Abends Unruhe und Benommenheit zugenommen, er stöhnt viel, schreit.

25. IV. Nachmittags wieder unruhig. Sensorium trüb. Keine Nackenstarre, kein Erbrechen.

26. IV. Vormittags ruhig. Sensorium fast klar, Frage wird richtig beantwortet. Verhalten des rechten Auges unverändert, bei Anstrengung werden die Lider ein paar Millimeter aufgemacht. Stirnschmerz etwas erleichtert. In der Nacht aber wieder Unruhe, mit leichter Benommenheit.

27. IV. Kopfschmerz stark. Benommen, stöhnt und atmet langsam. Jetzt: leichte Nackenstarre und Andeutung von Kernig nachweisbar. Augenhintergrund ohne deutliche Veränderung ausser geringer Venenerweiterung rechts. An der rechten Gesichtshälfte geringe Hypästhesie. Im Blut weisse und rote Blutkörperchen etwas vermehrt. Nachts wieder unruhig. Einmal Erbrechen.

28. IV. Fieber  $38,7^{\circ}$ , Puls bis 109. Vormittags Sensorium klar, Kopfschmerz erleichtert. Nacken aber noch steif, Kernig angedeutet. Passive Bewegung im Knie etwas rigid. Gesicht gerötet. Nachmittags durch Lumbalpunktion etwa 17 ccm nur minimal getrübt, gelblicher Flüssigkeit entnommen, Reaktion alkalisch, spez. Gewicht 1,005, Eiweissgehalt nach Esbach 0,3 pro Mille, mit spärlichen mono- und polynuklearen Leukozyten. — Tuberkelbazillen und andere Bakterien nicht zu finden.

29. IV. Körpertemperatur bis  $39^{\circ}$ . Sensorium ziemlich klar, andauerndes Stöhnen. Bewegung des linken Augapfels auch wenig mangelhaft. Nackenstarre deutlich, Kernig angedeutet. Bauchwand gespannt. Kniereflexe etwas abgeschwächt. Lungenbefund wie früher.

1. V. Seit heute morgen in Somnolenz, schnarcht und antwortet nicht prompt, schreit nur von Zeit zu Zeit. Höchste Temperatur  $39,5^{\circ}$ , bisweilen unwillkürliches Bettnässen.

2. V. Immer zunehmendes Koma, reagiert nicht mehr auf Anrufen, dabei unruhig. Abends Kornealreflexe beiderseits sehr schwach. Pupille rechts deutlich grösser als links, Lichtreaktion schwach. Puls 136, relativ gut gespannt, Temperatur  $39,5^{\circ}$ .

3. V. Tiefes Koma und Unruhe des rechten Arms. Gegen Mittag durch Lumbalpunktion 22 ccm Flüssigkeit entnommen, Beschaffenheit annähernd wie das letzte Mal. Temperatur bis  $40,1^{\circ}$  gestiegen. Nährklystier.

4. V. Tiefes Koma. Puls 160, regelmässig, ziemlich gespannt, Atemzahl auch vermehrt. Rechter Arm andauernd unruhig und rigid. Andere Extremitäten ruhig, etwas steif. Pupillen, Nackenstarre nsw. wie zuvor.

5. V. Abends gegen 6 Uhr wurde der Puls schwach und klein, etwas unregelmässig, zählt über 160, Temperatur  $40,7^{\circ}$ , Schnarchen. Alle Extremitäten schlaff, alle Reflexe erloschen. 7 Uhr 27 Minuten Exitus letalis.

Sektion am 6. V. um 12 Uhr 30 Min. (Obduktor Prof. Nakayama): Eine jugendliche männliche Leiche. Starre stark entwickelt. Leichenflecke schwach am Rücken. Haut überall normal. Rechter Augapfel steht nach

aussen, Pupille desselben etwas weiter. Unterhautfettgewebe stark reduziert, Muskulatur von gewöhnlicher Farbe. In der Bauchhöhle keine abnorme Flüssigkeitsansammlung. Gedärme und Magen schwach aufgebläht. Mesenteriallymphdrüsen angeschwollen und derber und teilweise hyperämisch. Zwerchfellstand links 4. IKR, rechts ebenso. Linke Lunge in toto mit Thoraxwand verwachsen. Rechte Lunge unten frei, sonstige Partie adhärent. In der Verwachsungsschicht und in der freien Pleurahöhle sind zahllose tuberkulöse Eruptionen zu konstatieren, einige davon kleinerbsengross und verkäst. Thymusdrüse noch gut zu erkennen. Im Herzbeutel etwa ein Esslöffel voll gelblicher, klarer Flüssigkeit. Innenfläche des Herzbeutels glatt. Herz so gross wie die Faust der Leiche. Subepikardialfettgewebe atrophisch. In den beiden Herzhälften mässige Menge von Speckgerinnseln und Kruormasse. Intima der Aorta zart und intakt. Myokard überall, besonders in der Wand des linken Ventrikels, diffus matt. Konsistenz des Herzens nicht schlecht. Linke Lunge überall lufthaltig. Im Oberlappen zahlreiche miliargrosse, blumenartig gruppierte Knötchen zu erkennen. Das Zentrum dieser Herde schieferig verfärbt, fibrös verdickt. Spitze der Lunge von zahllosen Knötchengruppen durchsetzt. Unterlappen in der oberen Partie von kleinen Knötchen durchsetzt. Bronchialschleimhaut gerötet. — Rechte Lunge: Schnittfläche blutreicher, im Oberlappen ebenso mehrere Gruppen von Knötchen, Unterlappen sehr blutarm, überall diffus resistent und etwas dunkler. Milz 7,0:5,0:1,7 cm. Kapsel etwas schlaff, fein gerunzelt. Schnittfläche wie gewöhnlich, Bahnen deutlich erkennbar. Konsistenz wie gewöhnlich. Linke Niere 8,7:4,8:2,8 cm. Kapsel leicht abziehen, Blutgehalt etwas vermehrt, Rindensubstanz und Columnae Bertlini leicht angeschwollen. Rechte Niere 8,0:4,4:2,8 cm, ganz wie die linke beschaffen. Leber 18,5:13,0:5,0 cm. In der konvexen Fläche stellenweise mit Zwerchfell durch fibröse Züge verwachsen. Schnittfläche blutreich, Acinuszeichnung deutlich, Konsistenz wie gewöhnlich. Gallenblase schlaff, mit gelblicher schleimiger Galle. Magen enthält kleine Menge von schleimiger Masse. Schleimhaut hyperämisch, diffus opak. Perigastriallymphdrüsen nicht angeschwollen. Pankreas blutreich, sonst normal. Blasenschleimhaut leicht hyperämisch. Rektum mit weicher Kotmasse gefüllt. Schleimhaut leicht schieferig und hyperämisch.

Halsorgane überall intakt, mässig hyperämisch. Beide Tonsillen leicht geschwollen, Aorta zart, glattwandig. Peribronchiallymphdrüsen teilweise verkalkt und stellenweise mit grauen durchscheinenden Knötchen versehen. Dünndarmschleimhaut in der unteren Hälfte mit bohnergrossen Geschwüren versehen. Ränder der Geschwüre zackig, unregelmässig und unterminiert mit Knötchen an der entsprechenden Serosafläche. Schädel: Dura mater cerebri blutreicher, Pia überall opak, blutreich. An der Basis cerebri ist die Chiasmagegend und die vordere Partie des linken Schläfenlappens sowie beide Hirnschenkel und untere Fläche des Pons eitrig-fibrös belegt. Pia in dieser Umgebung leicht fibrös verdickt. Nervus oculomotorius dexter leicht hyperämisch und am Wurzelteil diffus verdickt. Gyri am Scheitelteil etwas abgeplattet. Schnittfläche des Grosshirns überall feucht glänzend, reich an Blutpunkten. Ventriculus lateralis tertius et quaternus erweitert, Cerebrospinalflüssigkeit zugenommen. An der vorderen Partie von Vermis superior ebenso eitrig-fibrinös. Kleinhirn, Brücke und



Medulla oblongata mit vermehrtem Blut- und Saftgehalt. Rückenmark: Epiduralfettgewebe etwas reichlich; Dura mater spinalis intakt. Konsistenz normal. Nasenhöhle aufgemacht: Schleimhaut blassrötlich, keine entzündliche Erscheinung. Sektionsdiagnose: Leptomeningitis basilaris serofibrinopurulenta, Oedema cerebri, Hydrocephalus internus levis. Tuberculosis chronica glandulae lymphaticae peribronchialis et mesenterialis, Tuberculosis incipiens pulmonum, Tuberculosis pleuralis duplex, Ulcera tuberculosa intestini tenuis.

**Histologische Untersuchung:** Beim genaueren Zusehen fand ich am Occipitallappen und dem verlängerten Mark spärliche submilliare tuberkelähnliche Bildungen, welche mikroskopisch meist ein deutliches Bild der mit verkästen Stellen und Riesenzellen versehenen Arteriitis der kleinsten Pialgefäße zeigten. Tuberkelbazillen wurden spärlich konstatiert. Aus mehreren Stellen des basalen Hirnteils wurden auch Schnitte angefertigt, in denen ausser an der mit fibrinös-eitrigen oder rein eitrigen Exsudaten durchsetzten hyperämischen Pia hier und da beginnende Tuberkelbildungen mit Riesenzellen gefunden wurden. Nervus oculomotorius dexter war an der Stelle, wo er zwischen A. cerebri posterior und A. cerebelli superior hindurchgeht, von reichlichen eitrig-fibrinösen Exsudatmassen umhüllt. Der mehr periphere Teil war schon frei davon. An dieser etwa  $\frac{1}{2}$  cm langen Strecke war der Nerv etwa 5fach so dick als der entsprechende Abschnitt des linken Oculomotorius. Diese Verdickung verjüngte sich peripherwärts. Doch war die im Sinus eingebettete Stelle des rechten Oculomotorius auch noch deutlich dicker als der linke. Mikroskopisch bestand die verdickte Stelle aus gefäss- und kernarmem, dichtem, faserigem Bindegewebe, das stellenweise in mehrere Lamellen getrennt ist. Die Spalträume und die äussere Seite der bindegewebigen Kapsel sind mit reichlichen Randzellen durchsetzt. Von der Innenseite dieser bindegewebigen Verdickung dringen straffe bindegewebige Züge ins Innere des Nerven ein und durchkreuzen sich miteinander, so dass man auf Schnitten lauter Quer-, Längs- und Schrägschnitte des zellarmen Bindegewebes sieht. An der Peripherie und zwischen den Bindegewebszügen sind zahlreiche zärtere Bindegewebsfasern zu treffen, die mit den Nervenfasern die Maschenräume der dickeren Bindegewebszüge ausfüllen. Die jüngeren und zärteren Bindegewebszüge dringen auch zwischen den Nervenfaserbündeln hinein, zersprengen sie und bringen die Nervenfasern aus ihrer Verlaufsrichtung, so dass sie auf Schnitten in schräger oder querer Richtung getroffen werden und scheinbar ganz regellos durcheinander liegen. Die Markscheiden einzelner Nervenfasern sind entweder gequollen oder stark verdünnt, manchmal rosenkranzartig oder in Segmenten zerbröckelt. Achsenzylinder sind meist ziemlich gut erhalten. Keine Rundzelleninfiltration innerhalb des Nervenbündels. Querschnitte aus dem mehr peripheren Abschnitt des rechten Oculomotorius, wo der ganze Querschnitt etwa zweimal so gross war als der entsprechende Abschnitt des linken, zeigen ebenfalls Teilung der Nerven durch gewuchertes Bindegewebe in ungleichmässig grosse Bündel, was jedoch nach der Peripherie zu allmählich abnimmt. Hier und da kleine Hämorrhagien im Epineurium, keine Zellinfiltration. Einzelne Nervenfasern sind schlechter färbbar oder sind verschwunden. Am linken N. oculomotorius war nur an den peripherischen Abschnitten Auflockerung des Peri- und Endoneuriums mit Rundzelleninfiltration. Nervenfasern intakt. N. trig. intakt. Füllung der Ge-

füsse und geringe Rundzelleninfiltration des Endo- und Perineuriums des r. Trochlearis. An der Austrittsstelle aus den Hirnschenkeln sind die Nervi oculomotorii in fibrinös-eitriges Exsudat eingelagert. Die Kerne beider Oculomotorii sowie die von den Kernen ausgehenden nukleobasilaren Fasern zeigen beiderseits keine nachweisbare Veränderung. Die Medulla oblongata sowie das Rückenmark zeigen ausser entzündlichen Veränderungen der Pia keine bemerkenswerten Befunde.

Es geht aus den obigen Befunden hervor, dass der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung eine fibromartige Bindegewebswucherung im rechten N. oculomotorius zugrunde lag, wozu beim letzten Anfall noch serös-fibrinöse Entzündung der Meningen und zwar tuberkulöser Natur sich hinzugesellte. Auf einer kurzen Strecke dicht hinter der A. cerebri posterior sind Peri- und Endoneurium in fast gleichmässiger Weise zu enormer Wucherung gelangt, so dass eine spindelförmige Anschwellung des Nerven hervorgerufen wurde. Dadurch sind die Nervenfasern mehr passiv in Mitleidenschaft gezogen und so zum Teil degeneriert und atrophiert worden. Dies legt die Vermutung nahe, dass späterhin der Pat. auch in der Zeit zwischen den Anfällen gewisse Reste der Lähmung zurückbehalten hat.

Woher kamen nun aber die Anfälle der Migräne mit vorübergehender Oculomotoriuslähmung, die sich so regelmässig und periodisch wiederholten?

Nach Massalongo, Mauthner und Senator sollen die Anfälle der periodischen Oculomotoriuslähmung hervorgerufen werden durch zeitweilige Exazerbation entzündlicher Prozesse oder vorübergehende Hyperämie. Plavec nahm periodische venöse Schwellung der Hypophysis an, während Marina darin Rezidive neuritischer Prozesse sah. Möbius hatte schon mit Recht darauf hingewiesen, dass „ein langsam wachsender Tumor recht gut den stetigen Reiz abgiebt“, um schliesslich einen Anfall auszulösen. In unserem Fall übte ein spindelförmiges Neurofibrom durch sein langsames Wachstum einen stetigen Reiz auf die sensiblen Nerven der Umgebung aus, der dann durch Summation schliesslich einen Migräneanfall hervorrief. Etwas Ähnliches findet man auch bei der symptomatischen Epilepsie des Hirntumors, der Meningitis gummosa usw. Die Parese des N. oculomotorius pflegte aber erst einige Tage nach Beginn der Anfälle aufzutreten, als infolge des starken sensiblen und vasomotorischen Reflexes der Tumor anschwell oder sogar durch Hyperämie oder seröse Ausschwitzung ödematös wurde. Das Wachstum des Tumors selber muss in der frühen Kindheit rascher gewesen sein als später, weil die Anfälle sich anfangs in kürzeren Intervallen wiederholten als um das 14. Lebensjahr, wo sie zwar viel seltener, aber dann auch von längerer Dauer wurden, wie sich dies Ergebnis mit dem von Mauthner deckt.

Ferner sei hervorgehoben, dass der Anfall im Juli 1907 im Anschluss an Pleuritis stattfand, während der letzte unmerklich in die tuberkulöse Meningitis überging, so dass man sie beide nicht mehr scharf trennen konnte. — Ob ein Trauma capitis, das unser Patient kurz nach der Geburt erlitt, mit der Entstehung des Tumors irgend etwas zu tun hatte, lässt sich schwer sagen. Die Frage, warum der Oculomotorius mit Vorliebe von periodischer Lähmung ergriffen wird, hatte Bornstein dahin beantwortet, dass der Nerv beim Durchtritt durch die Dura mater eine lokale Disposition erhält. Meiner Ansicht nach wäre in dieser Hinsicht noch hinzuzufügen, dass der Oculomotorius nach dem Austritt aus der Hirnbasis zwischen zwei Arterien, A. cerebri und cerebelli superior, hindurchgehen muss, wo er auch in unserem Falle am meisten verändert gefunden wurde.

### Literatur.

- 1) Bernhardt, M., Zur Lehre von den nuklearen Augenmuskellähmungen und den rezidivierenden Oculomotorius- und Facialislähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 1889.
- 2) Bornstein, M., Migraine ophtalmoplégique. Mon. p. psych. u. neurol. 1909. Bd. 25.
- 3) Charcot, Sur un cas de migraine ophtalmoplégique (Paralyse oculomotorioe périodique). Progrès médical. 1890. Nr. 31 u. 32.
- 4) Dalichow, Die Ätiologie und ätiologische Diagnostik der Oculomotoriusparalyse usw. Zeitschr. f. klin. Med. 1893. Bd. 22.
- 5) Dydzinski und Bronowski, Ein Fall von Migraine ophtalmoplégique. 1907. Ref. Neur. C. B. 1909. Nr. 7.
- 6) Giebler, M., Über rezidivierende Oculomotoriuslähmung. Dissertation. Jena 1897. Ref. Neurol. Zentralbl. 1899.
- 7) Haynes, Recurrent Ptosia. New-York. Med. Journ. 1897. Nr. 7. Ref. Neurol. Zentralbl. 1897.
- 8) Hudovering, C., Ein Fall von Migraine ophtalmoplégique. Orvosi hetilap. 1904. Nr. 7. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905.
- 9) Joachim, Über periodische Oculomotoriuslähmung. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889. Bd. 44.
- 10) Karplus, P., Ein Fall von Migräne mit Augenmuskellähmung. Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 21. Ref. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 187.
- 11) Derselbe, Migräne und Augenmuskellähmung. Jahrbücher f. Psych. und Neurol. Ref. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 631.
- 12) Lunzenberger, Paralisi periodica del trochleare con cefalea e nausea. Manicomio XIII. Ref. Neurol. Zentralbl. 1893. S. 73.
- 13) Marina, A., Rezidivierende Augenmuskellähmungen. Über multiple Augenmuskellähmungen. 1896. S. 234.
- 14) Manz, W., Ein Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 39.

- 15) Manz, W., Über die rezidivierende Oculomotoriuslähmung (zweite Mitteilung). Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 749.
- 16) Mauthner, L., Rezidivierende Oculomotoriuslähmung. Vorträge aus dem Gesamtgebiete der Augenheilkunde. 1881. S. 397.
- 17) Möbius, Über periodische Oculomotoriuslähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1900. Bd. 17.
- 18) Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1906.
- 18a) Ormerod and Holmes, Recurrent paralysis of third nerve with migraine. Brit. med. Journ. 1895. p. 1561.
- 19) Paderstein, R., Beitrag zur Kasuistik der ophthalmoplegischen Migräne. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1899. Bd. 15.
- 20) Derselbe, Demonstration eines Falles von ophthalmoplegischer Migräne. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 1126.
- 21) Plavec, V., Beitrag zur Erklärung der ophthalmoplegischen Migräne. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1907. Bd. 32.
- 22) Renner, O., Über vorübergehende Hemiplegien bei Migräne. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 21.
- 23) Richter, A., Ein Fall von typischer rezidivierender Oculomotoriuslähmung mit Sektionsbefund. Arch. f. Psych. u. Nervenheilkde. 1887. S. 259.
- 24) Rossolimo, Rezidivierende Facialislähmung bei Migräne. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 744.
- 25) Russel, Case of Migraine with ophtalmoplegia. Brit. med. Journal 1903.
- 26) Schilling, Zur Frage der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung. Spez. Path. u. Therapie Nothnagels. Bd. 21. 1898. S. 187.
- 28) Seiffer, W., Über Migräne mit rezidivierender Augenmuskellähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 657.
- 29) Seifert, Demonstration eines Falles von Migraine ophtalmoplégique. Neurol. Zentralbl. 1900.
- 30) Senator, H., Über periodische Oculomotoriuslähmung. Zeitschr. f. kin. Med. 1888. S. 254.
- 31) Sil, J., Ein Fall von ophthalmoplegischer Migräne mit einer Hypoglossusparalyse. Arch. bohem. de med. clin. VIII. 1907. Ref. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 572.
- 32) Suckling, C. W., Migraine attacks followed by temporary paralysis of the third nerve. Brain. Vol. X. 1888.
- 33) Vissering, Über einen Fall von rezidivierender Oculomotoriuslähmung. Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 700.
- 34) Wilbrand u. Saenger, Die Ptosis bei der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung. Die Neurologie des Auges. 1900. S. 483.

Aus der medizinischen Klinik zu Tokyo (Abteilung von Prof. Dr.  
K. Miura).

## Über Erythromelalgie, zugleich einem Beitrag zur hydro- pischen Erweichung des Rückenmarks (Minnich).

Von

Dr. med. J. Shimazono.

Die pathologisch-anatomische Grundlage der Erythromelalgie ist noch nicht festgestellt. Der erste Beschreiber dieser Krankheit war Weir Mitchell<sup>1)</sup>, der Veränderungen der peripherischen Nerven und Gefäße in einer amputierten Zehe fand. Auch Sachs und Wiener<sup>2)</sup>, Shaw<sup>3)</sup> u. a. beobachteten Veränderungen der Gefäße im amputierten oder exzidierten Material.

Nicht wenige Autoren dachten an einen zentralen Ursprung dieser Krankheit. So kam Eulenburg<sup>4)</sup> auf Grund seiner drei klinischen Beobachtungen zu dem Schluss, dass es sich nicht um eine unabhängige Krankheitsform handele, sondern um eine sensorisch-vasomotorische Symptomengruppe, welche er auf eine Läsion der hinteren und seitlichen grauen Substanz des Rückenmarks zurückführte. Collier<sup>5)</sup> u. a. betonten das Vorkommen der Erythromelalgie als Begleiterscheinung von Tabes, multipler Sklerose u. dergl. Seltener wurden ähnliche Symptome auch bei Erkrankungen des Gehirns beobachtet.

Auerbach<sup>6)</sup> war der erste, welcher 1897 Gelegenheit hatte, ausser den peripherischen Nerven auch das Rückenmark und seine Wurzeln bei einem Falle von Erythromelalgie anatomisch zu untersuchen. Er fand eine beträchtliche Degeneration zahlreicher Wurzelbündel in der Cauda equina und den Hintersträngen des Rückenmarks, wo sie aber

1) The Am. Journ. of the med. Soc. 1899. Ref. Mendels Jahresber. 1900. S. 860.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1899. Bd. 15. S. 287.

3) British med. Journal. 1903. V. I. p. 662.

4) Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 1325.

5) Lancet 1898. 13. Aug.

6) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1897. Bd. 11. S. 142.

auf den medialen Teil der Gollischen Stränge beschränkt blieb, während in den Spinalganglien und peripherischen Nerven keine sicheren Veränderungen konstatiert wurden. Bei diesem Fall lag jedoch der Verdacht vor, dass es sich um Komplikation mit *Tabes dorsalis* handle. Seither wurde in der mir zugänglichen Literatur von dieser Krankheit nur zweimal eine vollkommene Autopsie gegeben. Im Hamiltonschen<sup>1)</sup> Fall ergab sich eine starke Arteriosklerose der peripherischen Arterien und erhebliche degenerative Veränderung der Fussnerven, während Spinalganglien, hintere Wurzeln und Rückenmark normales Verhalten zeigten. Im Fall von Lannois u. Porot<sup>2)</sup> handelte es sich um eine 55jährige nervöse Frau, die ausser den Erscheinungen von Erythromelalgie, die an der linken Hand auftraten und später in lokale Asphyxie überging, Anfälle von apoplektischem Insult hatte. Die Sektion ergab im Gehirn mehrere Erweichungsherde, im Rückenmark von Hals- und Brustteil linkerseits ausgesprochene Atrophie der grauen Substanz.

Lewin und Benda<sup>3)</sup> versuchten 1894 bei ihrer zusammenfassenden Darstellung aller bis dahin beobachteten Fälle, im ganzen 40, die Erythromelalgie in drei Gruppen einzuteilen: Die erste umfasste diejenigen Fälle, in denen zweifellos eine wirkliche zentrale organische Erkrankung vorlag, die zweite, in denen eine zentrale funktionelle Störung vorhanden war, und die dritte schliesslich solche, denen eine peripherische Erkrankung zugrunde lag. Zu ähnlicher Auffassung gelangte Eulenburg in der dritten Auflage der Realenzyklopädie. Cassirer<sup>4)</sup> glaubt für eine Gruppe der Krankheit Affektionen der peripherischen Nerven, für die andere zentrale nervöse Genese (Neurose) annehmen zu müssen.

Der erste Fall, worüber hier berichtet werden soll, betrifft einen Kranken, welcher längere Zeit in der med. Klinik beobachtet wurde und dessen klinische Beschreibung vor 5 Jahren von Dr. Hirose<sup>5)</sup> veröffentlicht wurde (vgl. Mendels Jahresber. 1906. S. 745). Die Krankengeschichte lautet folgendermassen:

Ein 26jähriger Lokomotivführer der elektrischen Tramway wurde am 3. März 1905 aufgenommen. Ausser der tuberkulösen Belastung nichts Sicheres in seinen Familien nachweisbar. Im 13. Lebensjahr bekam er an den Zehen, Zehenballen und Fusssohlen stechende Schmerzen mit diffuser

1) Journ. of nerv. and ment. dis. 1904. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1905. S. 460.

2) Revue de méd. 1903. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 459.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 53.

4) Deutsche Klinik. 6. 1. 1906. S. 732.

5) Neurologia IV. 3. 1905.

Rötung und Schwellung. Das ganze Verhalten des Leidens soll mit dem jetzigen sehr ähnlich gewesen sein, doch war es nach 16 Tagen geheilt. Anamnestisch gab er ferner an, dass er seit seinem 11. Lebensjahr bis zuletzt mehrmals an Malaria tertiana, zweimal an Beriberi, je einmal an Lues, Epididymitis gonorrhoeica, Skabies und Alopecia areata gelitten habe.

Das jetzige Leiden entwickelte sich Sommer letzten Jahres, im Verlauf von Beriberi, welche seit Mitte Juni begann. Es war im Monat Juli, wo er an beiden Knien heftige stechende Schmerzen bekam, besonders in der Nacht, was nach einem Monat spontan nachliess. Statt dessen erschienen nun weitere Symptome. Anfangs traten anfallsweise brennende Schmerzen während der Nacht auf, welche ihren Sitz an beiden Zehen, Zehenballen und an der vorderen Hälfte des Fussrückens hatten und von Röte und Schwellung begleitet waren. Im weiteren Verlauf wurden die schmerzlosen Pausen allmählich kürzer und schliesslich hatte er Tag und Nacht hindurch fast ohne Pause Schmerzen. Die Finger der linken Hand wurden von gleichem Prozess befallen, ausgenommen den Daumen.

Der Schmerz war von brennendem Charakter und trat früher anfallsweise mit Kribbeln am Fussrücken ein. Zur Zeit der Aufnahme wurde er fast kontinuierlich und war über die ganze Strecke des Unterschenkels und des Fusses erstreckt. Er konnte durch Hineintauchen der Füsse in eiskaltes Wasser kaum erträglicher gemacht werden. Röte und Schwellung exazerbierten mit den Schmerzen und erreichten beinahe das Knie; dabei sind sie nicht scharf begrenzt und unabhängig vom Ausbreitungsgebiet bestimmter Nerven. Die anfänglich hellrote Farbe ging später wegen der Komplikation mit Gangrän in die dunkel bläulichrote über. A. dorsalis pedis und tibialis post. pulsierten anfangs beim Anfall stärker, später wurden sie unfehlbar, teils von hochgradiger Anschwellung verdeckt, teils durch hinzugesellte Gangrän. Hautvenen nicht erweitert, Fuss und Unterschenkel der kranken Seite sind sehr heiss anzufühlen, Temperatur derselben betrug beim Anfall zwischen den Zehen gemessen  $36,6^{\circ}$  C., am Unterschenkel  $36,0^{\circ}$  C. (in der Achselhöhle  $37,8^{\circ}$ ).

Es sind jetzt zahlreiche, bis erbsengrosse, derbe, leicht erhabene Knötchen von blasser Farbe, vorwiegend auf den Fussrücken, erschienen; sie konfluieren miteinander und tragen zur Verdickung der Haut bei, während die Haut an den übrigen Stellen durch Spannung glatt und glänzend ist. Ausserdem entwickelten sich auf der Basis der Knötchen am Fussrücken, später auch am Unterschenkel, halbkugelige mit seröser Flüssigkeit prall gefüllte Blasen von verschiedener Grösse.

Hypästhesie und Hypalgesie trifft man auf dem ganzen Fussrücken und Finger beider Hände an. An der vorderen Hälfte des Fussrückens und an der dorsalen Seite der Zehen ist totale Anästhesie und Analgesie nachzuweisen.

Leichter Kopfschmerz, Schwindel und Appetitlosigkeit sind auf gleichzeitiges Entstehen von Lungentuberkulose mit unregelmässigem Fieber zurückzuführen.

Der Patient starb am 4. Juni 1905 an allgemeinem Marasmus.

Sektion (19 Stunden post mortem): Eine hochgradig abgemagerte mittelgrosse männliche Leiche. Totenstarre mässig stark, Leichenflecken an den abhängigen Teilen ziemlich deutlich. Dekubitalgeschwüre an der Kreuz- und Occipitalgegend. Unterhautfettgewebe und Muskulatur dünn,

blass. Bauchwand eingezogen, schlaff, schmutzig-bläulich verfärbt. Das grosse Netz arm an Fett und an der vorderen Bauchwand verwachsen. Gedärme mässig aufgebläht, geringe Menge seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Mesenterialdrüsen angeschwollen, teilweise verkäst. Konvexe Fläche der Leber mit dem Zwerchfell verwachsen. Zwerchfellstand rechts dem vierten IKR., links dem fünften IKR. entsprechend. Beide Lungen mit der Brustwand in toto verwachsen. Herzbeutelflüssigkeit hellgelblich, klar, beträgt 140 ccm. Herz atrophisch; beide Kammern leer, Myokard schlaff, matt, blass bräunlich. Linke Lunge voluminös, an der Spitze derselben hühnereigrosse Kaverne, am Oberlappen mehrere noch kleinere Kavernen, Parenchym, selbst käsig-pneumonisch. Unterlappen zeigt an der oberen kleinen Partie mehrere Käseknoten und einige bronchitische, peribronchitische Herde, schwach ödematös, lufthaltig. Rechte Lunge auch voluminös, mehrere Kavernen. Spitze selbst diffus käsig-pneumonisch. Unterlappen auch an oberer Partie käsig-pneumonisch, mit einigen Kavernen versehen. Bronchialdrüsen erbsengross, verkäst, verkalkt. Bronchialschleimhaut diffus dunkelrot. Milz mit der Umgebung lose fibrös verwachsen, schlaff, zäh, Oberfläche gerunzelt, Schnittfläche blass; Durchmesser 11,5:7:3 cm. Linke Niere schlaff, zäh, blass und diffus matt, die Grösse 11,5:5:3 cm. Rechte Niere ebenfalls schlaff, 11:5,5:3 cm. Leber äusserst schlaff, zäh, freie Ränder scharf, Schnittfläche braun. Gallenblase kollabiert. Schleimhaut des Magens blass, mit Schleim bedeckt. Darm: Auf den Peyerschen Plaques viele tuberkulöse Eruptionen und mehrere lentikuläre Geschwüre, am Colon ascendens ein breites tuberkulöses Gürtelgeschwür und ein quergestelltes fast ovales Geschwür; an Flexura hepatica zwei kleine Geschwüre. Schleimhaut des Rektums im allgemeinen blass, zeigt viele quergestellte Geschwüre. Harnblase blass, am unteren Abschnitt diffus gerötet. Gehirn: Sägefläche des Schädeldaches dick, Sinus longitudinalis superior enthält halbgeronnenes Blut. Innenfläche der Dura mater cerebri wie gewöhnlich, Pia überall ödematös, nicht getrübt, Gyri schmal, Sulci weit. Hirnsubstanz feucht, Blutpünktchen reichlich, Konsistenz wie gewöhnlich. Rückenmark: Innenfläche der Dura mater spinalis normal, Pia nicht getrübt, Pialgefässe schwach mit Blut gefüllt. Konsistenz des Rückenmarks weich, Querschnitt überall feucht, mit schwacher Anschwellung der weissen Substanz.

**Mikroskopische Untersuchung.** Rückenmark mit seinen Wurzeln, Spinalganglien, ferner peripherischen Nerven, Halssympathicus, Gefässe und Muskeln wurden in Müllerscher Flüssigkeit konserviert zur mikroskopischen Untersuchung.

**Rückenmark:** Die ganzen Lumbosakralsegmente, verschiedene Stellen des Dorsal- und Halsmarks einzeln geschnitten, nach Marchi, Pal, van Gieson, Yamagiwa oder mit Hämatoxylin-Eosin, Erythrosin, Karmin nach Minnich usw. gefärbt. Nicht nur das Rückenmark und seine Wurzeln, sondern auch periphere Nerven, Muskeln und Gefässe zeigen auf beiden Seiten fast identisches Bild, so dass die Beschreibung gemeinsam erfolgen kann.

Im Halsmark ist deutliche Veränderung beider Gollischen Stränge zu konstatieren, so dass es, nach Pal behandelt, durch ihre Blassheit und mit Fuchsin, Karmin usw. gefärbt, durch ihre Röte auffällt. Hier sind die Nervenfasern vermindert und die Glia vermehrt, doch trifft man auch gesunde



Fasern darin. Im Dorsalmark ist die Degeneration der Goll'schen Stränge weniger ausgeprägt; im Lumbosakralsegment fällt sie nicht mehr auf, weil hier die hydropische Erweichung überwiegt. Schon bei ungefärbten Schnitten ist die Blassheit der peripherischen Zone des Rückenmarks auffallend.

Färbt man die Präparate mit Erythrosin, Karmin nach Minnich oder nach van Gieson, so sieht die Stelle matt aus, das zierliche Gerüstwerk der Neuroglia ist verloren gegangen, sie scheint gequollen, miteinander verschmolzen. Zahlreiche Corpora amylacea treten auf. Nervenfasern sind ebenfalls gequollen, ihre Marksubstanz zeigt spindelförmige Auftreibung oder in Myelintropfen zerfallen, der Achsenzylinder ist geschlängelt, knäuelförmig oder fein zerfallen. Die peripherische Gliahülle des Rückenmarks ist stellenweise stark aufgequollen und verbreitert mit einzelnen aufgequollenen Nervenfasern. Sie färben sich ganz gut nach Pal oder sie sind noch dunkler gefärbt, obwohl sie spindelige und kuglige Veränderungen zeigen.

Marchipräparate. Im Lendenmark ist die ganze Randzone des Querschnitts, besonders aber der Hinterstrang mit schwarzen Schollen besetzt. Sie tritt in den oberen drei Sakralsegmenten deutlich hervor, während sie in den zwei letzten schwach ausgeprägt ist. Nach oben ist sie durch das untere und obere Dorsalmark bis ins Halsmark verfolgbar. Das ganze Bild der Alteration hat die grösste Ähnlichkeit mit der von Minnich<sup>1)</sup> beschriebenen „hydropischen Erweichung“.

Zentralkanal ist geschlossen, perivaskuläre Räume erweitert mit plasmatischem Exsudat. In der grauen Substanz ist manchmal kleine kapillare Blutung. Ganglienzellen des Rückenmarks bieten im allgemeinen ein gesundes Aussehen dar. Nur in den Vorderhörnern des Lendenmarks wenige gequollene Zellen, deren Kern zuweilen nach dem Zellrand verschoben ist. Im fünften Lendensegment treten einige vakuolisierte Zellen auf.

Rückenmarkswurzeln und Spinalganglien. Die Wurzeln wurden von der ersten Lenden- bis zur letzten Sakralwurzel einzeln durch ihren langen intravertebralen Verlauf untersucht. Färbung wie das Rückenmark selbst. Sie zeigen ähnliche Veränderungen der Nervenfasern, wie von Minnich<sup>1)</sup> bei hydropischer Erweichung des Rückenmarks beobachtet wurde.

Von den Spinalganglien kamen zur Untersuchung die zur zweiten, dritten und vierten Lenden- sowie zur dritten Sakralwurzel zugehörigen. Die Form der Ganglienzellen ist gut erhalten, selten sieht man Randvakuolen, der Kern steht meist im Zentrum des Zelleibs und ist bisweilen mit Erythrosin oder Karmin tiefrot gefärbt, so dass keine deutliche Differenzierung zwischen Kern und Kernkörperchen möglich ist. Keine Vermehrung des Interstitium.

Peripherische Nerven. N. peroneus: Bindegewebe im allgemeinen zugenommen, Peri- und besonders Endoneurium sind diffus vermehrt, wie es in van Giesonschen Präparaten ausgeprägt ist. Nirgends Randzellenanhäufung zu bemerken. In der Randpartie der Nervenbündel befinden sich zuweilen Renaudsche Körperchen. Palsche Färbung zeigt

(1 l. c.

starke Degeneration der Nervenfasern. Im Querschnitt ist nur ungefähr ein Viertel der gesamten Nervenfasern tingierbar. Im Längsschnitt ist die Veränderung deutlicher, hier sieht man fast keine normale Nervenfasern. Sie alle zeigen mehr oder weniger die bekannten Bilder des Markscheidenzerfalls bis zur leeren Schwannschen Scheide. Die Färbung des Achsenzylinders mit Erythrosin gelingt nur in wenigen Fasern.

Inner- und ausserhalb der Nervenfasern sind sehr reichliche Körnchenzellen zu finden.

In Marchipräparaten sieht man auffallend wenig im Vergleich zur Markscheidenfärbung, da der Prozess nicht frisch ist.

Im N. tibialis war der Befund derselbe, während im Ischiadicusstamm die Veränderung geringfügig war.

Im Halssympathicus und Ganglion cervicale superius keine deutliche pathologische Veränderung.

Die Muskelfasern des M. gastrocnemius und tibialis anticus sind stark degeneriert. Sie sind meist atrophisch mit vermehrten Kernen, ihre Längs- und Querstreifungen sind verschwunden. Intramuskuläres Fettgewebe gut entwickelt.

Gefässe. A. und V. poplitea, tibialis posterior, tibialis anterior und A. peronea zeigen, durch ihren langen Verlauf verfolgt, keine makroskopisch wahrnehmbare Veränderung. In Schnittpräparate sieht man hier und da zirkumskripte leichte Verdickung der Arterienintima. Intramuskulär verlaufende Arterien zeigen meist auch leichte Arteriosklerose. Eine ziemlich grosse Vene innerhalb des M. gastrocnemius sinister enthält halb organisierten Thrombus mit gewucherten Endothelzellen und Blutpigment, welches etwa zwei Drittel des Gefässlumens einnimmt. Daneben verlaufende Arterien bieten Verdickung der Media dar.

Wenn man den Befund zusammenfasst, so wurde bei einem mit Tuberkulose komplizierten Falle von Erythromelalgie Sklerose der Hinterstränge des Rückenmarks, hydropische Erweichung, starke Degeneration der peripherischen Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten, leichte Arteriosklerose und Thrombose einer Vene im M. gastrocnemius beobachtet. Die Symptome der Erythromelalgie haben sich bei diesem Patienten anfangs im Anschluss an Beriberi entwickelt. Später waren die Symptome von Beriberi nicht mehr nachzuweisen, so dass die starke Degeneration nicht darauf zurückzuführen ist.

Was die hydropische Erweichung des Rückenmarks und seiner Wurzeln betrifft, so soll es sich, wie Minnich<sup>1)</sup> betont hat, um eine präagonale resp. postmortale Veränderung handeln, und hat keine besondere pathologische Bedeutung. Degeneration des Hinterstranges zeigte hier ein ähnliches Bild wie im Auerbachschen<sup>2)</sup> Fall, nur war die Veränderung hier leichter im Vergleich zur Affektion der peripherischen Nerven. Daraus ist zu entnehmen, dass die

1) l. c.

2) l. c.

Hauptlokalisation der Krankheit dieses Falles in den peripherischen Nerven zu suchen war. Die primäre Degeneration in den peripherischen Nerven kann auch sekundär im Hinterstrange Veränderungen hervorrufen, wie es häufig bei anderen Formen der Affektion der peripherischen Nerven (Polyneuritis) auch der Fall ist.

Diese Ansicht, dass die Affektion der peripherischen Nerven das anatomische Substrat der Erythromelalgie sein kann, stimmt mit dem Befund von Weir Mitchell<sup>1)</sup> und anderen überein; doch halte ich mit Cassirer<sup>2)</sup> u. a. es für möglich, dass ähnliche Symptomenkomplexe auch auf rein funktioneller Basis oder wenigstens auf geringen Veränderungen peripherischer Nerven sich entwickeln können, wie die folgende zweite Beobachtung.

H. Tengaya, 27jähriger Soldat. Keine hereditäre Belastung. Im 20. und 25. Lebensjahre an nervöser Krankheit gelitten mit Schwindel, Kopfschmerz, Gliederschmerzen. Lues und Potus negiert. Am 2. V. 1905, während des russisch-japanischen Krieges, fiel er einmal während des Feldzuges von seinem Pferde und kam mit seinem rechten Unterschenkel zwischen beide Beine des gleichzeitig umgefallenen Pferdes. Dadurch bekam er eine schmerzhaft Anschwellung des gequetschten Teils, welche nach etwa 30 Tagen spurlos zurückging.

Leichte Erfrierung an der linken Kniegegend im März desselben Jahres. Am 21. IV. bekam er einen Hufschlag an die vordere Fläche des rechten Unterschenkels und infolge dessen wieder eine schmerzhaft Anschwellung daselbst, was sich nach einigen Tagen besserte; doch dauerte der Schmerz noch bis zum 19. Mai.

Status (8. VIII.). Körperbau und Ernährung mässig, klagt über Kopfschmerz, Spannungsgefühl an der linken Schulter, über schlechten Schlaf. Stuhl verstopft, beide Hände zitternd. Gesichtsfeld nicht verengert. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln und alle Sehnenreflexe gesteigert, vasomotorisch sehr reizbar. Die verletzte Stelle des rechten Unterschenkels fast spurlos ausgeheilt, bis auf eine daumenspitzen-grosse Narbe in der Mitte der vorderen Fläche. Der Patient fühlt anfallsweise, besonders in der Nacht, und nach den Zehen starken Schmerz und Hitzegefühl am rechten Fuss bis zu den Zehen starken Schmerzen und Hitzegefühl am rechten Fuss bis zu den Zehen, besonders stark an der medialen Seite. Zugleich erscheint Rötung und Schwellung an der Stelle, welche in leichterem Grad hier kontinuierlich bestehen. Dann fühlt man Pulsation der A. dorsalis pedis rechts auffallend stärker als links. Die Haut ist an der betreffenden Stelle zart, hyperästhetisch und schwitzt reichlich. Auf dem linken Fuss tritt die Rötung auch beim Herabhängen auf.

Diese Symptome wurden durch verschiedene psychische und körperliche Behandlungen gebessert, so dass im Dezember desselben Jahres nur eine geringe Spur derselben zu bemerken war. Nun erschien statt dessen eine Hypästhesie der rechten unteren Extremität, deren obere Grenze durch eine horizontale Linie scharf vom Rumpf begrenzt war, sowie eine

1) l. c.

2) l. c.

gewisse Parese derselben, was auf hysterische Natur zurückgeführt werden musste.

#### Anhang. Über hydropische Erweichung des Rückenmarks nach Minnich.

Diese eigentümliche Veränderung des Rückenmarks wurde zuerst von Minnich<sup>1)</sup> bei essentieller Anämie, Ikterus, Nephritis chronica, Leukämie und Hirntumor beobachtet. Die Veränderung kennzeichnet sich nach ihm schon makroskopisch dadurch, dass das Rückenmark nach Chromhärtung eine hellere Färbung des Hinterstrangs und der Randzone und nach Karminfärbung ein schönes Bild von Alteration zeigt, während Weigertsche Markfärbung keine Aufhellung hervorruft. In Karminpräparaten verlor die Neuroglia ihre feine Struktur, die Fibrillen quollen auf und zerfielen in körnige und amorphe Klumpen. In der glasigen Glia substanz lagen zahlreiche Corpora amylacea eingeschlossen. Die Veränderungen der Nervenfasern kennzeichneten sich durch die Tendenz, in einzelne Segmente zu zerfallen. Die erste Andeutung der Veränderungen bestand in einer spindelförmigen Auftreibung der Nervenfasern, welche an Grösse und Länge variierten. Der Achsenzylinder wand sich korkzieherartig und rollte sich spiralg auf. Ging die Quellung noch weiter, so rissen sowohl der Achsenzylinder als auch die spindelförmige Auftreibung der Markscheide und es entstanden dann Myelinkugeln, worin die Achsenzylinder knäuelartig aufgenommen lagen.

Minnich erklärte die Erscheinung als eine ödematöse, präagonale resp. kurz nach dem Tode eingetretene Quellung der Nervenfasern.

Darnach fand identische Alterationen Lubarsch<sup>2)</sup> bei Carcinomatosen, Petrén<sup>3)</sup> bei einem Falle von Leberabszess und einem von Tuberkulose, Pándy<sup>4)</sup> an vergifteten Tieren, ferner bei Arteriosklerose, Lungentuberkulose und katarrhalischer Pneumonie. Als dieser solches Rückenmark nach Marchi behandelte, fand er keine Vermehrung der schwarzen Kügelchen an den veränderten Stellen. Sie alle scheinen mit Minnich der gleichen Ansicht zu sein, dass diese Veränderung einer klinischen Bedeutung entbehrt.

Einen ähnlichen Befund traf ich bei einem 28jährigen Marineoffizier an, der 1904 auf einem Kriegsschiff einen starken Schlag durch ein auf seinen Rücken herabfallendes Gepäckstück erhielt, so dass er bewusstlos zusammenbrach. Der Schmerz dauerte noch längere Zeit

1) l. c.

2) Zeitschr. f. klin. Med. 1898. Bd. 31. S. 389.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1899. Bd. 15. S. 81.

4) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1903. Bd. 24. S. 124.

fort mit Kopfschmerz, Schlafstörung usw. Am 2. XII. 1907 wurde konstatiert: Ernährung schlecht, stark nervös, ausgeprägte Anämie mit Ankylostomeneiern im Kot, Magen atonisch, leichtes Beriberi. Am 17. II. 1908 kam dazu pyämisches Fieber (bis 40°) mit Erythma exsudativum multiforme und am 7. IV. war er eine Leiche. Sektion ergab starke allgemeine Ernährungsstörung und Atrophie der inneren Organe. Wirbelsäule und Rückenmark erschienen makroskopisch normal.

Die mikroskopische Untersuchung des in Müller aufbewahrten Rückenmarks gab das identische Bild der hydropischen Erweichung wie im obigen Fall; auch hier im Lendenmark ausgeprägter als in den anderen Rückenmarksteilen. Dieser Fall zeigt ebenfalls, dass der Veränderung keine klinische Bedeutung zukommt, da kein Symptom seitens des Nervensystems ausser der allgemeinen Nervosität vor dem Tode zu konstatieren war.

Meine Befunde in den beiden Fällen stimmen also mit demjenigen von Minnich und anderen überein. Nur ist das Verhalten der Rückenmarkswurzeln bei dieser Veränderung noch nicht genauer untersucht. Nach Minnich werden die Wurzeln zugleich verändert, der Prozess, der im Hinterstrang besonders deutlich ist, dehnt sich nach den Wurzeleintrittszonen, ja bis in die direkt einstrahlenden Wurzelbündel des Subarachnoidalraums aus, während die weiter entfernt liegenden Wurzelquerschnitte daselbst stets frei bleiben.

Durch genaue Untersuchung der einzelnen Wurzeln, besonders in Längsschnitten, verfolgte ich weitere Details der Veränderungen in denselben. Vorher muss aber in das normale Verhalten der Rückenmarkswurzeln eingegangen werden.

Nach Levi<sup>1)</sup> setzt sich die Glia an den hinteren Lumbosakralwurzeln des menschlichen Rückenmarks eine Strecke extrapial fort, wobei die gegenseitige Abgrenzung zwischen Glia und Schwannscher Scheide, mit der Aufhellungslinie von Obersteiner und Redlich<sup>2)</sup> zusammenfallend, die Form einer nach aussen konvexen kugligen Vortreibung besitzt. Im Dorsalmark deckt sich ihre Grenze mit dem Pialring, dagegen liegt sie im Halsmark etwas nach innen davon. Neulich hat Sabbath<sup>3)</sup> ein ähnliches Verhalten der vorderen Wurzel bei Menschen beschrieben. Bikeles<sup>4)</sup> hat auf verschiedenes Verhalten des gliösen und bindegewebigen Teils der hinteren Wurzel bei experimenteller Degeneration und Regeneration aufmerksam gemacht.

1) Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität. 1906. Bd. 13. S. 62.

2) Ebenda. 1894. Bd. 17. S. 175.

3) Ebenda. 1908. Bd. 17. S. 175.

4) Neurolog. Zentralbl. 1907. S. 951.

In meinen Präparaten bieten die beiden Partien auch verschiedene Bilder der Veränderung dar. Der proximale gliöse Teil der Wurzeln zeigt ausnahmslos deutliche Veränderung wie im Rückenmark. In den hinteren Wurzeln ist die Veränderung noch mehr ausgeprägt, so dass sie von hier aus begonnen zu haben scheint. Nervenfasern sind in Myelinkugeln zerfallen, Glia geschwollen, teils in körnige Masse umgewandelt. Makroskopisch ist Blassheit dieser Stelle in nicht gefärbten Schnitten besonders auffallend. Von diesem gliösen Teil scharf begrenzt erscheint der bindegewebige Teil ganz anders. Er sieht durch seinen ganzen Verlauf makroskopisch gar nicht blass aus. Mikroskopisch bietet das Bindegewebe im Nervenbündel weder Vermehrung noch Strukturveränderung dar, wie es van Giesonsche Färbung aufweist. Aber bei genauer Betrachtung in Längsschnitten findet man, dass Mark und Achsenzylinder ähnliche Veränderungen durchgemacht haben wie im gliösen Teil. Spindelförmige Auftreibung, Myelinkugeln, Verdickung, Knäuelbildung und körniger Zerfall des Achsenzylinders zeigen sich auch hier. Mit Palscher Färbung ist die veränderte Marksubstanz meist gut färbbar, nur in stark veränderten Stellen ist sie schwächer tingiert. In Marchipräparaten sind die schwarzen Schollen in so geringer Menge vermehrt, dass man ihnen eine pathologische Bedeutung kaum zuschreiben kann. Nirgends sind Körnchenzellen zu sehen. Die bindegewebige Partie ist in der Nähe des Rückenmarks resp. im gliösen Teil am stärksten verändert, so dass keine Nervenfasern mehr davon verschont bleiben. Peripherwärts vermindert sich diese Veränderung allmählich bis zu den Spinalganglien, wo nur ganz spärliche veränderte Fasern noch zu treffen sind. Vordere Wurzeln zeigen auch ein ähnliches Bild der Veränderung, aber in leichterem Grade als die hinteren.

Aus der med. Klinik zu Tokyo (Abteilung von Prof. K. Miura).

## Studien über die Veränderungen des sympathischen Nervensystems, insbesondere der Neurofibrillen bei Morbus Basedowii.

Von

**Dr. med. T. Aoyagi.**

(Mit Tafel VII.)

Die Theorien, die das Wesen des Morbus Basedowii erklären sollen, lassen sich heute in die neurogene und toxische einteilen, wenn man von der alten hämatogenen ganz absieht. Charcot, der Begründer der Neurosentheorie, nahm an, dass die Krankheit im Grosshirn ihren Sitz habe. Ballet, Cheadle, Polland, Engelen u. a. verlegten sie in die vasomotorischen Zentren der Medulla oblongata, während Cyon behauptete, dass sie wenigstens anfangs eine Neurose des Depressor cordis sei. Als nun Trousseau mit der Theorie auftrat, wonach die Symptome des Morbus Basedowii durch eine Affektion des sympathischen Nervensystems zu erklären seien, gewann er viele Anhänger. Ehrlich, Oppenheim, Byrom Bramwell, Mikulicz, Reinbach, Erb, Abadie u. a. suchten die Krankheitsprozesse in den Zentren der Gefässnerven oder im Halssympathicus, Koeben, Gerhardt, Tizzoni im ganzen sympathischen Nervensystem.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Nervensystems, die man bisher gefunden hatte, waren aber nicht einheitlich genug, um daraus Rückschlüsse auf den Sitz der Krankheit ziehen zu können. So fand Dinkler im Gehirn Degenerationsherde und Veränderungen an den Wurzeln der Hirnnerven, Neumann Erweichung der Vierhügel und der oberen Kleinhirnstiele sowie Affektion der von den Hirnschenkeln zu den Vierhügeln und den Linsenkernen und der von den Oliven aufsteigenden Fasern, Johnstone leichte Hyperämie im Kleinhirn, Thalamus und Höhlengrau, starke Injektion am Boden des vierten Ventrikels und zahlreiche hämorrhagische Erweichungsherde in der rechten Grosshirnhemisphäre, Lamy subependymale Blutungen zwischen Eminentia teres und Locus coeruleus der linken Seite, Lesvènes Blutungen am Boden des vierten Ventrikels, Gibson u. Grainger, Stewart einerseits solche im vierten Ventrikel, andererseits eine Eiter-

cyste an der unteren Fläche des Pons, Reymond bemerkte allgemeine Erweiterung der Gefäße des zentralen Nervensystems, besonders am Boden des dritten Ventrikels, Joffroy und Achard ein Angiom des rechten Occipitallappens resp. eine Verwachsung der Dura mater mit geringen Blutungen u. dgl., Foxwell Sklerose im Wurm, Hyperämie, unbedeutende Blutungen, partielle Erweichungen im Thalamus usw.

In der Medulla oblongata konstatierte Mendel in einem Fall Atrophie des linken Corpus restiforme und des rechten Fasciculus solitarius und brachte diesen Befund mit Morbus Basedowii in Zusammenhang, was mit der Behauptung von Hale White übereinstimmte, dass eine Läsion des Corpus restiforme und gewisser Partien des vierten Ventrikels diese Krankheit verursachen könne. Elias Cohen, Marie und Marinesco, Kedzior und Zanietowski u. a. waren gleicher Ansicht und Filehne, Durdufi und Biechenfaif konnten sogar experimentell durch Zerstörung des oberen Teils des Corpus restiforme einen Symptomenkomplex hervorrufen, der dem Basedowschen ähnlich war. Nach Siemerling ist jedoch eine Volumendifferenz des solitären Bündels und des Corpus restiforme etwas durchaus Häufiges und hat mit der genannten Krankheit nichts zu tun. Askanazy sieht in der Veränderung der Medulla oblongata eine Folgeerscheinung, die durch Zirkulationsstörung hervorgerufen ist. Zahlreiche Autoren, wie Bistowe, Roosevelt, Bruhl, Köppen, Goldscheider, Hezel, Joffroy und Achard, Vandervelde und Leboeuf, Farner, Benvenuti, Faure u. a. konnten gar keine Veränderungen im verlängerten Mark nachweisen.

Im Rückenmark sind eigentlich, falls nicht weitere Komplikationen vorlagen, keine besonderen Veränderungen konstatiert worden (Mendel, Herzel, Farner, Askanazy u. a.). Die Degeneration der Hinter-, Seiten- und Gowersschen Stränge der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Nervenwurzeln, die Sklerose der Pyramiden und die Atrophie der Kleinhirnseitenstrangbahn sind wohl ebenso als Komplikationen anzusehen wie Myelitis, Syringomyelie, Angiom der Pia mater usw., die alle nur zufällig mit der Basedowschen Krankheit zusammentreffen (Müller, Joffroy u. Achard, Marie u. Marinesco, Bristowe, Foxwell, Kedzior und Zanietowski, Angionella, Dinkler u. a.).

Die Angaben über die Veränderungen des sympathischen Nervensystems gehen auch auseinander. Peter, Knight, Beoridge, Virchow, Greenfield und Kocher fanden Vergrößerung des Ganglion cervicale, wohingegen Biermer und Hopfengärtner Atrophie desselben nachweisen konnten. S. Smith traf an Stelle der sympathischen Halsganglien fibröses Bindegewebe mit Kalkkonkrementen. Mikroskopisch wurden die Ganglienzellen im Zustande der Schrumpfung,



Pigmentation, unregelmässiger Tinktion, fettiger Infiltration, Verarmung der Fortsätze u. dergl. angetroffen; öfters waren die Kerne nicht mehr färbbar oder die Zellen selbst waren verschwunden (Peter, Knight, Moore, Siemerling, Greenfield, Hezel, Gräupner, Ehrlich). In anderen Fällen hat man Bindegewebswucherung (Knight, Virchow, Johnstone, Hezel, Ehrlich), entzündliche Infiltration (Greenfield, und Farner), kleine Blutungen und Gefässalteration (Hezel) konstatieren können. Viele Autoren haben überhaupt nichts Abnormes im Sympathicus aufzufinden vermocht (Geigel, Recklinghausen, Paul, Fournier u. Oliver, Wilks, Habershon, Babijac, Goodhart, Howse, Eger, Möbius, Cheadle, Wachner, Bristowe, Savage, Drummond, Hammer, Roosevelt, H. White, Mendel, Goldscheider, Marie u. Marinesco, Joffroy u. Achard, Müller, Askanazy, Dinkler, Klien u. a.).

Unter den peripherischen Nerven konnte Möller im N. vagus bei einem unter drei Fällen starke Degeneration der markhaltigen Fasern im Halsteile und Wucherung des Interstitiums nachweisen, während viele andere gar keine Veränderungen bemerkten (Roosevelt, Mendel, Hezel, Joffrey und Achard, Marie und Marinesco, Farner, Dinkler u. a.).

Im Gegensatz zur neurogenen Theorie begründete Möbius die Autointoxikationstheorie; er möchte die Basedowsche Krankheit durch gesteigerte und abnorme Sekretion der Schilddrüse erklären: eine Auffassung, der Müller, Greenfield, Abram, Herskind, Dinkler, Klien, Pässler, Mackenzie, Oswald, Hirschfeld, Haskovec, Schultze, Booth, Léopold, Lévi u. Gautier, Swasez, Meltzer, Kaufmann, Fischer, Pfeifer, Landström, Schrötter, Wilson u. a. beigetreten sind. Zu ihren Gunsten spricht, dass die Krankheit durch chirurgische Eingriffe, wie Resektion der Schilddrüse oder Unterbindung ihrer Arterien, öfters gebessert, ja sogar geheilt werden kann (Herskind, Tuffier, Mikulicz, Taboulay, Mattiesen, Kocher, Mayo, Lessing, Hoenuicke, Friedheim, Torday, Tscherning u. Lauritze, Booth, Moses, Landström, Krecke, Ferguson u. a.).

Etwas anderer Meinung wie Möbius ist T. Putnam, der nicht nur die Funktionsstörung der Schilddrüse, sondern auch die der anderen, inneren Sekretionsdrüsen als Ursache der Krankheit annimmt. Ihm schliessen sich Kraus und Friedenthal an, die das Vorhandensein einer Wechselwirkung zwischen Schilddrüse und Nebenniere betonen. Capelle führt die Krankheit auf die abnorme Sekretion der Schilddrüse und der Thymus zurück. Ganz neuerdings nehmen Eppinger, Falta u. Rudinger einen Zusammenhang zwischen der Schilddrüse, dem Pankreas und dem chromaffinen System an, der nach ihnen durch

den Sympathicus und die autonomen Nerven vermittelt wird. Sie lassen hierbei jedoch die Entscheidung offen, ob die primäre Störung im Nervensystem oder in den Drüsen zu suchen ist. Eppinger und Hess geben folgende Symptome des Morbus Basedowii an: einerseits Schweiss, Diarrhoe, Atemstörungen, Kongestion, zirkumskriptes Ödem, Exophthalmus, Gräfesches Phänomen als Reizerscheinungen des autonomen Systems und andererseits Protrusio bulborum, Tachykardie, Glykosurie, Polyurie, Erhöhung des Stoffwechsels, Fieber als solche des Sympathicus. Schönborn, Fränkel u. a. scheinen die Ansicht Putnams zu vertreten.

Als eine Abart der Autointoxikationstheorie stellen sich einige andere Hypothesen dar. So nimmt Salmon, der eine Atrophie der Gland. hypophysis beim Morbus Basedowii fand, an, dass die Funktionsstörung dieses Organs die Ursache der Krankheit sei. Thomson behauptet dagegen, dass die Autointoxikation aus dem Darne die Hauptrolle spiele. Mac Callum und Pinard legen grosses Gewicht auf die Nebenschilddrüse, der letztere auch auf die Sekretion der Ovarien. Hart sieht in der Hyperplasie der Thymusdrüse die Ursache des Morbus Basedowii.

Wie sich aus dieser Betrachtung klar ergibt, verteidigen die Anhänger beider Theorien bis auf den heutigen Tag ihre Behauptungen, ohne zu einer Einigung gelangt zu sein. Unterdessen vertrat Buschan eine neue Ansicht. Er unterschied zweierlei Formen dieser Krankheit, einerseits die neurogene, genuine (primäre) und andererseits die thyreogene, symptomatische (sekundäre), zu der natürlich auch die durch Strumektomie gebesserte oder geheilte Form gerechnet werden muss.

In der Klinik des Herrn Prof. K. Miura hatte ich Gelegenheit, zwei Fälle von Morbus Basedowii zu beobachten; im ersten erstreckte sich die Untersuchung auf die motorische Hirnrinde, das Rückenmark in allen Abschnitten, Ganglion cervicale supremum mit Grenzstrang (bds.), N. vagus im Halsteil, N. medianus ulnaris und pesoneus (beiderseits), N. intercostalis, Daumenballenmuskel, Zwerchfell, M. cricoarythenoideus posticus, M. vocalis (bds.), Gland. thyreoidea, accessorische Schilddrüse, Epithelkörperchen, Nebennieren und Hypophysis cerebri; im zweiten auf Ganglion cervicale supremum mit Grenzstrang (bds.), Ganglion coeliacum, N. vagus im Halsteil (bds.), Gland. thyreoidea, Thymusdrüse, Nebennieren und Hypophysis cerebri. Als Färbungsart wählte ich vor allem die Neurofibrillenmethode, die man bisher bei dieser Krankheit noch nicht angewandt hatte; ausserdem wurde die Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Erythrosin oder Eosin zu Hilfe genommen. Die für die erstere Methode bestimmten Präparate kamen in 12 prozentige Formalinlösung, wurden durch das Gefriermikrotom

unter Anwendung von Kohlensäure geschnitten und weiter nach der Bielschowskyschen Methode behandelt. Die für die anderen Färbungsmethoden bestimmten Stücke wurden in Müllerscher Flüssigkeit aufbewahrt und in Celloidineinbettung geschnitten.

Zunächst lassen wir die Krankengeschichte, Sektionsdiagnose und die mikroskopischen Befunde folgen.

Fall 1. F. Usui, 41jähriger Kaufmann aus Tokyo, aufgenommen am 22. September 1908, gestorben um 10 Uhr 30 Min. a. m. am 12. III. 1909.

Anamnese: Von nervöser Belastung frei, noch nicht verheiratet. Potatorium negativ, mässiger Raucher. Im 22. Lebensjahre an Dysenterie erkrankt, etwa einen Monat bettlägerig. Als vor 7 Jahren der Patient eines Tages nach einem Spiel aufstehen wollte, war er zu seiner Überraschung dazu nicht fähig. Die Hände waren ganz gelähmt, die Sprache unverständlich. Bisweilen wurden die Finger plötzlich zusammengezogen und nahmen eine Haltung wie beim Schreiben an, während die Ellenbogen leicht gebeugt waren. Ebenso beugten sich die Zehen und Füsse bald plantar, bald dorsal. Am nächsten Morgen war alles wieder in Ordnung, er konnte fast wie gewöhnlich aufstehen, gehen und glatt sprechen. Gegen Abend, von 5 Uhr an, traten jedoch die Lähmungen der Extremitäten und das Unverständlichwerden der Sprache wiederum auf. Dies wiederholte sich an den folgenden Tagen: Immer erst gegen Abend machten sich die Krankheitserscheinungen bemerkbar. Dank der ärztlichen Behandlung und kalten Abreibungen wurden die Anfälle seltener; nach anderthalb Jahren kamen sie nur noch einmal im Monat vor. Vor 4 Jahren besuchte er die Poliklinik von Prof. Aoyama und klagte über Nebelerscheinungen vor den Augen und Schmerzen im Innern beider Orbitae; er wurde von diesem zum ersten Mal auf die Struma und Exophthalmus aufmerksam gemacht. Vor zwei Jahren musste er sich fast jeden Abend während zweier Monate unter heftigen Schmerzen im Epigastrium niederlegen. Während dieser Attacken verlor er zweimal aus dem Munde unter Brecherscheinung ohne Husten ziemlich frisches rotes Blut, jedesmal etwa 15 g. Die Schmerzen in der Tiefe der Orbita und der Tremor der Hände, welche beide schon jahrelang bestanden, hatten seit dem Anfang dieses Jahres bedeutend zugenommen; ebenso auch die Palpitation. Vom 20. Juni bis Ende Juli hatte er leichtes Engigkeitsgefühl im Schlund. Der Patient machte noch darauf aufmerksam, dass die Stimme seit einigen Jahren bisweilen plötzlich heisser resp. aphonisch wurde. Die Körpertemperatur, welche seit 3 Jahren Tagesremission erfährt, soll manchmal plötzlich sehr steigen.

Status praesens: Ein schwächlich gebauter und schlecht genährter Mann von mittelmässiger Statur. Leichtgradiger Exophthalmus beiderseits mit leichter Störung der Konvergenz. Gräfesches Phänomen negativ, ebensowenig das Stellwagsche. Die Lidschläge sind eher häufiger als normal. Stimme etwas heiser, Sprache normal. Struma deutlich. Auf derselben systolisch sausendes Geräusch zu auskultieren. Carotidenhüpfen deutlich. Hals-, Kubital- und Femoraldrüsen fühlbar angeschwollen. Thorax sehr schlecht gebaut, zart und schmal, bietet etwa das Bild einer Hühnerbrust. Herz: Herzaktion etwas gesteigert, sehr unregelmässig, der erste Spitzenton leicht unrein, sonst perkutorisch sowie auskultatorisch nichts Pathologisches. Puls wenig gespannt, arhythmisch, schlägt 100 per Min.

Der Blutdruck nach Riva-Rocci 118 mm Hg. An beiden Aa. crurales gefässdiastolische Töne deutlich wahrzunehmen. Respiration von Kostoabdominaltypus, 20 per Min. Lunge: Rechte Spitze tiefer als linke, ihre apikale Partie sowie der 1. IKR. tympanitisch gedämpft. HRO. ebenso gedämpft wie vorn. Auskultatorisch ergiebt sich rechts vorn und hinten oben spärliches Rasseln und mitunter Pfeifen am Ende einer tiefen Inspiration. Das Expirium ist hier verschärft und verlängert. Sputa schleimig, zum Teil eitrig, enthalten keine Tuberkelbazillen. Bauch: Tief kahnförmig eingesunken, etwas gespannt, druckempfindlich, Leber und Milz nicht palpabel. Wirbelsäule stark kyphotisch. Motilität intakt, aber deutlicher Tremor beim Vorstrecken der Hände. Sensibilität: Am Unterschenkel, besonders an dessen äusserer Seite und am Fussrücken beiderseits Hypästhesie nachweisbar. Reflexe: Kniereflex beiderseits abgeschwächt, ebenfalls der Achillessehnenreflex. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten und auch weniger lebhaft als normal. Plantar-, Kremaster- und Bauchdeckenreflex sind wie gewöhnlich. Harn schwach, sauer, spez. Gew. von 1017 g, weder Eiweiss noch Zucker enthaltend, keine Zylinderie. Kot geformt, keine Parasiteneier aufzufinden.

Verlauf: Vom 26. IX. bis zum 8. X. stark remittierende Fieber-temperatur, deren Maximum manchmal 39° C. überschreitet. Sonst im ganzen Verlaufe ab und zu Temperatursteigerung bis zu 38 C., nur selten darüber; die Dauer beträgt höchstens 4 Tage. Puls im ganzen Verlaufe meist unter 90. Vom 26. IX. bis zum Exitus letalis Diarrhoe, deren Häufigkeitsmaximum 12 mal in 24 Stunden. 6. X. Tetanische Kontraktion der Hand resp. des Fusses. Parästhesie wird beim Drücken des N. ulnaris, supraorbitalis und auricularis magnus usw. in dem Versorgungsgebiet des Nerven gefühlt. Galvanische Erregbarkeit des N. ulnaris, radialis, medianus, des Erbschen Punktes, des R. frontalis, N. facialis, peroneus und tibialis stark gesteigert. Thermischer Reiz ist zur Zeit nicht imstande, einen tetanischen Krampf des N. ulnaris, radialis usw. auszulösen. 20. X. Das Chvosteksche Phänomen deutlich; ebenfalls das Trousseau'sche ziemlich manifest. 21. X. Das Chvosteksche Phänomen ist sofort durch thermischen Reiz hervorzurufen, der auch, wenn er auf die mediale Fläche des Oberarms einwirkt, charakteristische schmerzhaft Krämpfe an der Hand auftreten lässt. 23. X. Trousseau'sches Phänomen auch am N. peroneus und tibialis erzielbar. 12. XI. Spontane tetanische Anfälle nicht häufig. 7. XII. Kolikanfälle in der rechten Hypochondrialgegend. 11. XII. Tetanische Anfälle viel seltener. 3. I. 1909. Nur noch Andeutung des Chvostekschen Phänomens, das Trousseau'sche abgeschwächt. 9. I. Hypästhesie an allen Extremitäten und am Kopfe zu konstatieren. Der zweite Pulmonalton leicht accentuiert. 21. I. Spontane Tetanieanfälle wieder häufiger. 22. II. Puls viel schwächer und arhythmischer als vorher. Sensibilität frei. Chvosteksches und Hoffmannsches Phänomen fehlen links. Lidschluss und Schlusskraft der Hand links schwächer als rechts. Zungenbewegung gestört, ebenso auch Schluck- und Kaubewegung. Stimme sehr leise, Sprache schwer verständlich. Linke obere und untere Extremität paretisch und Trousseau'sches Phänomen schwer auszulösen. Diese Hemiparese mit der Zeit gebessert und das erwähnte Phänomen auf der betreffenden Seite wieder auszulösen. 28. I. Tetanieanfälle treten meist an der rechten Körperhälfte auf. Schluckbeschwerden etwas gebessert. 12. III. Plötzlich

Beklemmungsgefühl und starke Atembeschleunigung. Puls schwach, unzählbar und endlich Exitus letalis um 10 Uhr 30 Min. a. m. Sektion um 2 Uhr p. m. am 12. III.

Sektionsdiagnose: 1. Leichtgradige Hypertrophie der Schilddrüse, 2. Persistenz der Thymusdrüse, 3. eine kleine schiefrige Induration in der Spitze der rechten Lunge, Ekchymose der beiden Lungen, 4. Pleuritis chronica fibrosa adhaesiva totalis duplex, 5. braune Atrophie der Leber, des Myokards und des Muskels, 6. Stauungsniere und Stauungsmilz, 7. alte Narbe des Magens, 8. Gastroenteritis catarrhalis, 9. submuköse Ekchymose der Kolonschleimhaut, 10. ein kleiner Tumor an der rechten äusseren Kapsel des Gehirns (Gliom?), 11. Erweichungsherde im Thalamus, in der inneren Kapsel, dem Linsenkern und der äusseren Kapsel.

Mikroskopischer Befund: Motorische Hirnrinde und Rückenmark nach Bielschowsky untersucht: Die motorische Hirnrinde und das Rückenmark in allen Abschnitten zeigen sowohl in der grauen als auch in der weissen Substanz gar keine Veränderung der Neurofibrillen.

Ganglion cervicale supremum mit Grenzstrang nach der Hämatoxylin- und Erythrosinmethode behandelt: Ganglion cervicale supremum stellt beiderseits makroskopisch keine Abnormität dar, dagegen zeigen sich mikroskopisch starke Veränderungen. Das Protoplasma der Ganglienzellen ist recht ungleichartig tingiert und stark vakuolisiert. Die Vakuolen sind einerseits gleichmässig klein geformt, dicht und zahlreich in den Zelleib eingebettet, so dass er schwammiges Aussehen zeigt, andererseits auffallend gross, mit unregelmässigem Umriss und in geringer Anzahl bald im Zentrum des Zellkerns, bald etwas exzentrisch gelagert. Der Zelleib ist öfters unregelmässig mit zackiger Umsäumung und häufig zusammengeschrumpft unter mannigfaltigen Entstellungen, ja sogar mitunter ganz verschwunden. Die pericellulären Räume sind bei stark veränderten Zellen erweitert mit geringer Wucherung der Kapselzellen. Pigmentablagerung wird in wenigen Ganglienzellen beobachtet, aber überschreitet nie die Norm. Der Kern zeigt oft exzentrische Verlagerung, zuweilen Entstellung, verschwindet ab und zu auch ganz. Das Kernkörperchen ist oft erhalten, manchmal aber nicht mehr erkennbar, wenn die Degeneration der Ganglienzellen zu weit fortgeschritten ist. Die Protoplasmafortsätze zeigen keine Alteration. Die veränderten Ganglienzellen sind nicht in einem bestimmten Herde des Ganglions lokalisiert, sondern in unregelmässiger Anordnung zerstreut. Obwohl hier und da noch relativ gesunde Zellen sich vorfinden, kann man doch sofort das Urteil abgeben, dass fast über die Hälfte die Ganglienzellen pathologisch verändert sind, wenn man sie mit den zahlreichen Kontrollpräparaten vergleicht. Weder Bindegewebswucherung noch zellige Infiltration vorhanden. Der Grenzstrang beiderseits ohne Veränderung.

Nach der Bielschowskyschen Methode: Die intracellulären Neurofibrillen sind bei pathologisch veränderten Ganglienzellen oft verdickt und bilden ganz unregelmässig gestaltete, weitmaschige Netze, zumal da sie auch durch die verschieden grossen Vakuolen bald getrennt, bald zusammengedrängt sind. Zuweilen zeigt der Zelleib in seiner lokalisierten Partie und zwar am häufigsten in der Umgebung des Kernes eine diffuse schwärzliche Imprägnation, so dass man in deren Bereiche die Neurofibrillen und ihre Maschen nicht mehr wahrnehmen kann. Dagegen sind in anderen

Ganglienzellen die intracellulären Neurofibrillen feinkörnig zerfallen und bilden oft ganz unregelmässige Anhäufungen, so dass die zellige Form und Struktur nicht mehr erhalten ist. Der Kern zeigt bei veränderten Zellen positive Imprägnation und sehr oft unregelmässige Form und Gestalt, manchmal ist er überhaupt nicht mehr vorhanden. Das Kernkörperchen ist oft erhalten, oft auch nicht. Neben den veränderten Ganglienzellen befinden sich hier und da solche, bei denen die intracellulären Neurofibrillen und ihre Maschen sich ganz normal verhalten. Die extracellulären Neurofibrillen sind dagegen oft noch gut erhalten, selbst wenn die intracellulären verschiedenen Wandlungen unterworfen waren. Die Neurofibrillen des Grenzstranges sind ganz intakt.

N. vagus, medianus, ulnaris und peroneus: Sowohl nach der Hämatoxylin-Erythrosin als auch der Bielschowskysche Methode behandelt, zeigen sie keine Veränderungen.

M. intercostalis, Daumenballenmuskel, Zwerchfell, M. crico-arythenoideus posticus und vocalis: Ebenso keine Abnormität zu finden, besonders die Neurofibrillen an den motorischen Endplatten und intramuskulären Nervenfasern ganz normal erhalten. Nur makroskopisch ist M. vocalis sin. etwas atrophisch.

Gland, thyreoidea und accessorische Schilddrüse (Hämatoxylin-Erythrosin): Die Drüsenlumen beider Organe zeigen verschieden grosse Erweiterungen sowie unregelmässige Form und Gestalt. Die darin befindliche Kolloidsubstanz hier und da noch erhalten. Die Drüsenepithelien sind diffus oder zirkumskript hyperplasiert und die Gefässe mässig stark gefüllt. Die Interstitiumszunahme ist nicht merklich.

Epithelkörperchen (Hämatoxylin-Eosinmethode): In einem der Epithelkörperchen wurde Fettwucherung nachgewiesen, aber sonst nichts.

Nebennieren (mit Hämatoxylin und Eosin behandelt): Makroskopisch nichts Besonderes wahrzunehmen, desgleichen mikroskopisch in der Markschicht auch in der Rindenschicht.

Hypophysis cerebri in der gleichen Weise untersucht: Makroskopisch weder Atrophie noch Hypertrophie zu erkennen. Im vorderen Lappen befinden sich zweierlei Arten von Epithelzellen, einerseits grosse, durch Eosin stark tingierte, granuliert aussehende, protoplasmareiche Zellen und andererseits kleine, durch Eosin schwach gefärbte, an Protoplasma arme. Die ersteren weit seltener als die letzteren. Nur wenige Drüsenlumina gut erhalten, an der Grenze zum hinteren Lappen eine dem Kolloid ähnliche Masse. Wucherung weder der Drüsenepithelien noch des Bindegewebes nachweisbar.

Fall 2. C. Ito, 28jähriger Frachtführer aus Tokyo, aufgenommen am 3. März 1909, gestorben um 3 Uhr 3 Minuten am 8. Mai 1909.

Anamnese: Neuropathische und psychopathische Belastung nicht nachweisbar. Ausser Schwächlichkeit im Kindesalter keine nennenswerte Krankheit. Potus negativ; gelegentlicher Raucher. Von Mitte August bis September vorigen Jahres setzte er sich schweren körperlichen Anstrengungen aus. Seit dem Oktober trat Hyperhidrosis am ganzen Körper, besonders am Gesicht und Kopfe ein, seit Mitte November Palpitation, seit Anfang Dezember Struma und endlich seit Mitte Januar dieses Jahres auch Exophthalmus mit Augenschmerzen.

**Status praesens:** Ein ziemlich schlecht genährter Mann von kleiner Statur. Starker Exophthalmus, beiderseits gleich. Das Gräfesche und Möbiussche Phänomen erkennbar. Lidschlag eher häufiger als normal. Struma deutlich, der rechte Lappen etwas grösser als der linke. Auf ihm systolisches Geräusch zu auskultieren. Herz: Spitzenstoss im 6. IKR. innerhalb der linken Mamillarlinie, sonst perkutorisch und auskultatorisch intakt. Puls: weich, mässig gross, wenig gespannt und frequent. Carotidenpulsation beiderseits verstärkt. Lunge frei. Einige Lymphdrüsen des Halses, der Achselhöhle und Inguinalgegend tastbar. Milz hinter dem Rippenbogen palpabel. Motilität und Sensibilität intakt. Sehnenreflexe gesteigert. Harn hellgelb, klar, sauer, von spez. Gew. 1015 g, frei von Eiweiss und Zucker. Kot geformt, reich an Askariden und arm an Trichocephaluseiern.

**Verlauf.** 9. III. Beklemmungsgefühl in der linken Herzgegend. Blutdruck nach Riva-Rocci 122 mm Hg. Seit dem 24. bis 28. Antithyreoidin-tabletten (Möbius) verordnet. Seit dem ersten Tage Tränenausguss, Durstgefühl, Beschleunigung des Pulses und Steigerung der Körpertemperatur an jedem Nachmittage aufgetreten. 29. III. Struma, besonders der linke Lappen, auffallend verkleinert und Tränenausfluss, Durst und Hyperhidrosis gebessert. Keine Temperatursteigerung mehr, aber die Beschleunigung des Pulses (Max. 125 beim Liegen) fortbestehend bis zum Exitus letalis. Seit dem 10. bis zum 26. IV. Möbiussche Antithyreoidinbehandlung. 21. IV. Schilddrüse platter, auch der rechte Lappen kleiner als vorher, während Augensymptome fast gleich bleiben. 22. IV. Hypästhesie an beiden Fussrücken, Kniereflex beiderseits kaum auszulösen. 28. IV. Schilddrüse (rechten Lappen) auch bedeutend kleiner. 3. V. Der Patient klagt über Palpitation und allgemeine Mattigkeit. Tremor der Extremitäten stärker. Nausea und Druckgefühl im Epigastrium, 3 mal Erbrechen. 8. V. Palpitation, Nausea und Leibschmerz. Exitus letalis um 3 Uhr 3 Min. a. m. Sektion um 1 Uhr p. m.

**Sektionsdiagnose:** 1. Struma colloidosa, 2. Lymphadenitis tuberculosa caseosa peribronchialis dextra, 3. käsige bronchitische Herde des Unterlappens der rechten Lunge, 4. Emphysema pulmonum bilateralis, 5. leichtgradige dilatorische Hypertrophie der rechten Kammer, 6. fettige Metamorphose der Leber, 7. Blutungen der Leber, 8. Stauungsniere, 9. Milztumor, 10. vergrösserte Thymusdrüse, 11. Pleuritis adhaesiva circumskripta duplex.

**Mikroskopischer Befund:** Ganglion cervicale supremum mit Grenzstrang (mit Hämatoxylin-Erythrosin sowie nach Bielschowsky behandelt) mikroskopisch genau so wie im Fall 1.

**Ganglion coeliacum** (nach beiden Methoden): Degeneration der Ganglienzellen, die das gleiche Bild gewähren wie im Fall 1. Doch ist hier die Anzahl der pathologisch veränderten Ganglienzellen weit geringer als im Ganglion cerv. supr. Weder Veränderungen der Nervenfortsätze noch Wucherung des Bindegewebes, noch zellige Infiltration und Blutungen vorhanden.

**N. vagus** im Halsteile zeigt beiderseits sowohl bei der Hämatoxylin-Erythrosin- als auch bei der Bielschowskyschen Behandlung gar keine pathologischen Veränderungen.

**Gland. thyreoidea** (Hämatoxylin-Eosin): Die Drüsenlumen sind überall

kolossal erweitert, unregelmässig gestaltet und entbehren der Kolloidsubstanz fast gänzlich. Die Drüsenepithelien sind teils hyperplasiert, teils degeneriert, die Gefässe überall stark erweitert und injiziert. Die Interstitiumszunahme ist nicht merklich.

Thymusdrüse (Hämatoxylin-Eosin). Makroskopisch vergrössert, mikroskopisch Hyperplasie der Drüsenzellen.

Nebennieren (Hämatoxylin-Eosin): Sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch sind keine Abnormitäten in der Rinden- und Marksubstanz wahrzunehmen.

Hypophysis cerebri (nach den gleichen Methoden) verhält sich wie im Fall 1.

Wie aus dem mikroskopischen Befunde ersichtlich, finden sich in beiden Fällen pathologische Veränderungen im sympathischen Nervensystem und in der Schilddrüse, ferner Persistenz der Thymusdrüse, die im Fall 2 sich verändert erweist, im Fall 1 ausserdem noch Alteration der accessorischen Schilddrüse und Fettwucherung im Epithelkörperchen. Wenn auch im Fall 1 ein kleiner Tumor an der rechten äusseren Kapsel, ferner Erweichungsherde im Thalamus, Linsenkern, in der inneren und äusseren Kapsel, schliesslich fibröse Verdickung der Pia mater auf der Konvexfläche zu beobachten waren, so stehen sie doch in keinem Zusammenhang mit Morbus Basedowii, sondern müssen als eine Komplikation angesehen werden, wie schon Oppenheim es in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten bei dem Fall von Dinkler tut.

Die Veränderungen des Sympathicus beziehen sich beide Male in der Hauptsache nur auf die Ganglienzellen, bei denen eine Degeneration des Zelleibs vorhanden ist, während die Zellenfortsätze und die Nervenfasern des Grenzstranges sich ganz normal verhalten, was sich mit den Angaben von Hezel deckt. Die veränderten Ganglienzellen kommen aus der Reihe und ordnen sich unbestimmt und unregelmässig an, wie auch Hezel angiebt. Dies wird aber nie als physiologisch angesehen, obwohl H. White dies behauptet, weil die pathologischen Zellen über die Hälfte aller ausmachen und von den Kontrollpräparaten sehr verschieden sind. Die Hauptveränderungen der Ganglienzellen bestehen in der unregelmässigen Vakuolisierung, dem regellosen, zackigen Umriss, der Schrumpfung unter mannigfacher Entstellung oder völligem Verschwinden des Zelleibs, der exzentrischen Verlagerung oder dem Schwund des Kerns, der Verdickung der intracellulären Neurofibrillen mit den sehr unregelmässigen, groben Maschen, der Fragmentation oder dem feinkörnigen Zerfall der Neurofibrillen und der diffus schwärzlichen Imprägnation in der Umgebung des Kerns oder in anderen Partien des Zelleibs usw. Da bei meinen Fällen alle Materialien innerhalb 10 Stunden post mortem (bei Fall 1



3½ und bei Fall 2 etwa 10 Stunden post mortem) entnommen wurden, so dürfen die genannten Veränderungen der Neurofibrillen nicht als postmortale angesehen werden, weil erstens nach Marinesco, Scarpini, Lache, Gierlich und Herxheimer, Schütz u. a. die postmortale Alteration der Neurofibrillen erst nach 12 Stunden auftritt und sie sich nach Scarpini sowohl in den intracellulären als auch in den extracellulären Neurofibrillen gleichzeitig abspielen muss. Die Art und Weise der Veränderung der intracellulären Neurofibrillen lässt sich im grossen und ganzen mit der der Vorderhornganglienzellen beim Tetanus vergleichen, den ich in der letzten Zeit beobachtet und in den Mitteilungen der medizinischen Gesellschaft zu Tokyo, Bd. 23, H. 14, 1910 beschrieben habe. Vor allem ist hier auf die Veränderung des Ganglion coeliacum beim Fall 2 mit Nachdruck zu verweisen; während seine Ganglienzellen und deren intracelluläre Neurofibrillen zwar dieselbe, aber weit geringfügigere Veränderung wie die des Ganglion cervicale supremum zeigten, verhielten sich seine extracellulären Neurofibrillen ganz normal. Wie hieraus hervorgeht, beschränkt sich die Veränderung der Ganglienzellen des Sympathicus nicht nur auf den Hals-, sondern verbreitet sich auch auf den Bauchsympathicus, so dass der Gedanke nahe liegt, dass alle sympathischen Systeme zum Ausbilden des Basedowschen Symptomenkomplexes eine Rolle spielen, wie schon Koebe, Gerhardt, Tizzoni u. a. vermutet haben.

Die Veränderung der Schilddrüse stimmt mit den vielfachen Angaben der Autoren überein, so dass hier nicht weiter die Rede davon zu sein braucht.

Von einer Alteration der Gl. parathyreoidea wurde bisher von Mac Callum, Shattock, Humplury, Ewing, Haskovec u. a. berichtet, die bald Atrophie, bald fettige Degeneration fanden. Nur Benjamins konnte eine Abnormität bei 3 Fällen von Morbus Basedowii nicht bemerken. In meinem Fall 1 zeigten die Epithelkörperchen relativ hochgradige Durchsetzung mit Fett. Wenn auch die Epithelkörperchen genannte Veränderungen aufwiesen und die Kombination von Morbus Basedowii mit Tetanie vorkommt (von Steinlechner und Mattiesen wurde bisher je ein Fall mitgeteilt), so kann man doch darauf keinen Rückschluss auf das Wesen sowohl von Morbus Basedowii als auch von Tetanie ziehen, weil man solchen Befund öfters auch bei anderen Krankheiten konstatieren konnte.

Die Persistenz der Thymusdrüse bei Morbus Basedowii ist nichts Seltenes; Gierke, der von dieser Erscheinung in der Literatur bis 1907 42 Fälle vorfand, fügte noch selbst 2 weitere Fälle hinzu, wobei er die Frage aufwarf, ob vielleicht ein Zusammenhang zwischen der Thymus- und Schilddrüse in dem Sinne bestehe, dass bei Wegfall der

Schilddrüse eine Hyperplasie der Thymuszellen resp. eine thymogene Autointoxikation stattfinde, die den Tod verursache. Auch in meinen beiden Fällen persistierte die Thymusdrüse, und im zweiten war zugleich eine Hyperplasie der Drüsenepithelien zu konstatieren. Ob nun aber die Hyperplasie der Thymuszellen resp. Persistenz der Thymusdrüse als Ursache für die Entstehung des Morbus Basedowii in gewissen Fällen in Betracht kommt, wie Hart betont, ist nicht wahrscheinlich.

Was die Nebennieren anbetrifft, so fand Askanazy bei seinen Fällen 2, 3 und 4 von Morbus Basedowii eine herdförmige Infiltration der lymphoiden Zellen, sei es nur in der Marksicht, sei es sowohl in dieser als auch der Rindenschicht, ja sogar beim Fall 2 auch in der fibrösen Kapsel und Adnexen. Erst neuerdings wurde die Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein von Wechselwirkungen zwischen den Drüsen und der inneren Sekretion gelenkt, so dass Kraus u. Friedenthal, Eppinger, Falta u. Rudinger u. a. zu der Ansicht gelangten, dass viele Erscheinungen des Morbus Basedowii sich durch die Annahme einer Mitwirkung der inneren Sekretionsdrüsen resp. der Nebennieren besser erklären liessen als durch die reine thyreogene Theorie. Fränkel konstatierte bei Morbus Basedowii starken Adrenalingehalt im Blut bei geringerem Druck, was zu Gunsten jener Annahme zu sprechen scheint. Mir ist es jedoch leider nicht geglückt, irgendwelche Veränderungen der Nebennieren in einem der Fälle nachzuweisen.

Die Beziehungen zwischen der Schilddrüse und Hypophysis cerebri wurden schon von mehreren Forschern, wie Flesch, Lothringer, Bogowitsch, Stieda, Schönemann u. a., sowohl bei Tieren als auch bei Menschen nachgewiesen. Rogowitsch und Stieda fanden nach Exstirpation der Schilddrüse eine Vermehrung des kernreichen Protoplasmas, dagegen Schönemann bei Struma fast immer eine Vermehrung der chromophilen Zellen und Verminderung des kernreichen Protoplasmas, sowie mitunter Vermehrung des Bindegewebes und reichliche Gefässentwicklung usw. Diese Ergebnisse gaben erst den Anstoss, bei Morbus Basedowii die Aufmerksamkeit auf die Hypophysis zu richten. So teilt Farner (1896) bei seinem Fall 3 eine Vermehrung der chromophilen Zellen und Verminderung des kernreichen Protoplasmas mit. Er konnte aber nirgends eine Vermehrung des Bindegewebes, eine Vermehrung der kolloidhaltigen Bläschen und das Vorhandensein von Kolloid in den Gefässen, wie es Schönemann angiebt, nachweisen. Askanazy (1896) fand bei seinem Fall 2 keine bemerkenswerten Veränderungen der einzelnen Zellen in der Hypophyse, sondern nur das Vorhandensein reichlicher homogener Masse in den Gefässen. Dagegen konstatierte er im Fall 3 den folgenden Befund: „Die in Eosin rotgefärbten chromophilen Zellen ziemlich reichlich,

einzelne mit zerfallenem Kern, die in Hämatoxylin fein blass gekörnt sind nur mässig zahlreich; die dunkelblauen treten nicht hervor, viele Zellen haben ein farbloses Protoplasma.“ Sonst fand er homogene von einigen Vakuolen durchsetzte Masse in vielen zartwandigen Gefässen usw. Ganz verschieden von dem oben erwähnten Befunde beobachtete Salmon (1907) eine Atrophie der Hypophyse bei Morbus Basedowii und vermutete in ihr die Ursache der Krankheit. Er begründete dies damit, dass die Vergrösserung der Schilddrüse eine kompensatorische Folge sei, um durch ihre Hypersekretion die Medulla oblongata zu retten, da die Atrophie der Hypophyse auf das verlängerte Mark vergiftend einwirke. Bei meiner Untersuchung der Hypophyse konnte ich aber in beiden Fällen keine pathologischen Veränderungen der Zellen nachweisen, da die chromophilen Zellen sich zu dem kernreichen Protoplasma ganz wie in normaler Weise verhielten und weder Wucherung des Bindegewebes noch Vorhandensein hyaliner Masse in den Gefässen nachweisbar war, nur an der Grenze gegen den hinteren Lappen war eine dem Kolloid ähnliche Masse in den Drüsenlumen wie in der Norm. Die Grösse der Hypophyse wich ebenfalls nicht von der Norm ab.

Kommen wir nun endlich auf das Wesen der Basedowschen Krankheit, so findet die thyreogene Theorie jetzt noch viele Verteidiger, während die neurogene allmählich verdrängt wird. In meinen beiden Fällen zeigen die Schilddrüse und die sympathischen Ganglien vor allem Veränderungen, die letzteren, besonders die intracelluläre Alteration des Zellleibs, die an manche durch Intoxikation hervorgerufene Krankheitsbilder erinnert. — Wie sich aus der literarischen Erörterung ergibt, ist die Veränderung des Sympathicus keine konstante Erscheinung, während die der Schilddrüse fast ohne Ausnahme angetroffen wird. Deshalb erscheint die Annahme nahe zu liegen, dass die Veränderung der Ganglienzellen des Sympathicus durch abnorme Funktion der Schilddrüse bedingt sei, wie dies von den Anhängern der thyreogenen Theorie behauptet wird. Aber es muss doch zugegeben werden, dass zwei Möglichkeiten vorhanden sind, dass einerseits die Nerven einen grossen Einfluss auf die Funktion der inneren Sekretionsdrüsen ausüben und andererseits die innere Sekretion auch auf den Erregungszustand der zugehörigen Nerven einwirkt, wie Eppinger, Falta und Rudinger u. a. dies schon betont haben. Erb, Ehrlich, Oppenheim u. a. verteidigen jetzt noch die Neurosentheorie; sie nehmen daher als primäre Ursache des Morbus Basedowii, wenigstens im Anfange, die Neurose der autonomen Zentren und zwar vorwiegend des Sympathicus an, während die hierdurch bedingte Funktionsstörung der Schilddrüse erst sekundäre Störungen auf den Organismus ausübt. Die Entscheidung über diese beiden Möglichkeiten betrifft der Ent-

stehung der Basedowschen Krankheit bleibt also immer noch eine Streitfrage, obwohl jetzt die Schilddrüsentheorie das Übergewicht hat.

### Literatur.

- 1) Abadie, La pathogénie et le traitement du goître exophtalmique. Neuvième congrès français de médecine. Semaine méd. XXVII. 1907. Ref. Schmidts Jahrbücher. 1908. 298. S. 178.
- 2) Abram, Exophtalmic goitre. Lancet No. 16. 1895. Ref. Schmidts Jahrbücher 1896. 249.
- 3) Angionella, Manicomia moderno. 1893. Ref. Schmidts Jahrbücher 1894. 242.
- 4) Askanazy, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis des Morbus Basedowii, insbesondere über die dabei auftretende Muskelerkrankung. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1898. Bd. 61.
- 5) Babijac, Thèse de Paris. 1869. Zitiert nach der Müllerschen Arbeit.
- 6) Ballet, On Exophtalmic goitre. Revue de médecine 1883. Ref. Brain 1885. Vol. 7. 284.
- 7) Benjamins, Zitiert nach der Mac Callumschen Arbeit.
- 8) Benevenuti, Policlinico 1898. Ref. Schmidts Jahrbücher 1898. 258.
- 9) Beveridge, Med. Times and Gazette. Zitiert nach Müllers Arbeit.
- 10) Biechenfait, Étude sur la maladie de Basedow. Extr. des Ann. de la société méd.-chir. de Liège. 1895. Ref. Schmidts Jahrbücher 1895. 247.
- 11) Biermer, Zitiert nach Müllers Arbeit.
- 12) Booth, Some observation on the treatment of Graves disease. New York med. Record. 1907. XXXI. Ref. Schmidts Jahrbücher 1908. 298.
- 13) Bramwell, Zitiert nach Oppenheims Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. 1908.
- 14) Bristowe, Case of ophthalmoplegie etc. Brain 1885.
- 15) Bruhl, Gazette des hôp. 1891. Zitiert nach Kliens Arbeit.
- 16) Buschan, Basedowsche Krankheit. Sonder-Abdr. aus Realenzyklopädie. der gesamten Heilkunde. 4. Aufl. Berlin und Wien 1907. Ref. Schmidts Jahrbücher 1908. 298.
- 17) Charcot, Maladie de Basedow (Goître exophtalm.), formes frustes. Nouveau signe physique traitement par l'électricité. Praticien, Paris. Zitiert nach Kochers Arbeit.
- 18) Cheadle, St. Georges Hosp. resp. 1878. Zitiert nach Kliens Arbeit.
- 19) Cyon, Semaine méd. 1897. Zitiert nach Oppenheims Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. 1908.
- 20) Cohen, Inaug.-Diss. Berlin. 1892. Ref. Neurol. Zentralbl. 1892. 12.
- 21) Capelle, Über die Beziehung der Thymus zum Morbus Basedowii. Beitrag z. klin. Chir. 1908. 7. Ein neuer Beitrag zur Basedow-Thymus. Münch. med. Wochenschr. 4. 1908.
- 22) Dinkler, Über den klinischen Verlauf und die pathologisch-anatomischen Veränderungen eines schweren, durch Hemiplegie, bulbäre und psychische Störungen ausgezeichneten Falles von Basedowscher Krankheit. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1900.
- 23) Durdufi, Zur Pathogenese des Morbus Basedowii. Deutsche mediz. Wochenschr. 1887.

- 24) Drummond, On some of the symptoms of Graves disease. British med. Journ. 1887. Zitiert nach Müllers Arbeit.
- 25) Eger, Beitrag zur Pathologie des Morbus Basedowii. Deutsche med. Wochenschr. 1880.
- 26) Ehrlich, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis des Morbus Basedowii. Beitrag zur klin. Chirurgie. 1900. Bd. 28.
- 27) Engelen, Ein Fall von Erythromelalgie kombiniert mit Basedowscher Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 33. 1907.
- 28) Eppinger, Falte und Rudinger. Über die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. I. Mitteilung. Zeitschr. f. klin. Med. 1908. 16.
- 29) Eppinger, Hess, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Med. 1909. 18.
- 30) Erb, Umfrage über die Behandlung des Morbus Basedowii. Medizin. Klinik 1908. 4.
- 31) Ewing, The pathol. anatomy of the thyroid gland in Graves. Ref. Schmidts Jahrbücher 1907. 293.
- 32) Farner, Beiträge zur patholog. Anatomie des Morbus Basedowii mit besonderer Berücksichtigung der Struma. Virchows Archiv. 1896. 143.
- 33) Faure, Presse méd. 1899. Ref. Schmidts Jahrbücher 1900. 265.
- 34) Ferguson, Thyreoideetomy for exophthalmic goitre. Surg. a. Gyn. Obst. VIII. 1909. Ref. Schmidts Jahrbücher 1909. H. 10.
- 35) Filehne, Zur Pathogenese der Basedowschen Krankheit. Sitzungsber. der phys.-med. Sozietät zu Erlangen. Juli 1879. Zitiert nach Kliens Arbeit.
- 36) Fischer, Die chirurg. Behandlung des Morb. Basedowii. New Yorker med. Monatsschr. 19. Ref. Schmidts Jahrbücher 1908. 298.
- 37) Flesch, Über die Hypophyse einiger Säugetiere. 58. Naturforscher-Versammlung in Strassburg 1885. Zitiert nach Schönemanns Arbeit.
- 38) Fournier und Oliver, Gazette hebdomadaire 1867. Zitiert nach Müllers Arbeit.
- 39) Fränkel, Über den Gehalt des Blutes an Adrenalin bei chronischer Nephritis und Morbus Basedowii. Archiv f. experimentelle Patholog. u. Pharmacol. 1909. IX.
- 40) Foxwell, A case of exophthalmic goitre. British med. Journ. 1896.
- 41) Friedheim, Über die operative Behandlung des Morbus Basedowii. Neurol. Zentralbl. 1905. 24.
- 42) Gerhardt, Über das Verhalten der Körperarterien bei Basedowscher Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1896. Bd. 1.
- 43) Geigel, Würzburger med. Wochenschr. 1866. Zitiert nach Müllers Arbeit.
- 44) Gibson und Graininger Stewart, Notes on some pathological operations in three fatal cases of Graves disease. British med. Journ. 1893. Ref. Schmidts Jahrbücher 1893. 240.
- 45) Gierke, Die Persistenz und Hypertrophie der Thymusdrüse bei Basedowscher Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1907. 4.
- 46) Gierlich u. Herxheimer, Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Wiesbaden 1907.
- 47) Goldscheider, Diskussion über den Vortrag des Herrn Mendel, Zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii. Neurolog. Zentralblatt 1892. S. 114.

48) Goodhart, Transact of the pathol. Society. London XXV. 1876. Zit. nach Müllers Arbeit.

49) Graupner, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie. 1898. Bd. 24.

50) Greenfield, Diseases of the thyroid gland. British med. Journ. 1893. Zitiert nach Kliens Arbeit.

51) Habershon, Exophthal. goitre, heart disease. jaundice, death. Lancet 1876. Zitiert nach Müllers Arbeit.

52) Hammer, Ett fall af Morbus Basedowii utan fôtändringar i halssympathicus. Upsala läkarefören förth. XXIV. 1888. Ref. Schmidts Jahrbücher 1889. Nr. 223.

53) Humphry, The parathyroid glands in Graves disease. Lancet 1905.

54) Hart, Über Thymuspersistenz und apoplektiformen Thymustod nebst Bemerkungen über die Beziehungen der Thymuspersistenz zur Basedowschen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1908. 4.

55) Haskovec, Casopis lékaru cesky'ch. 1906. Ref. Schmidts Jahrbücher 1906. 292.

56) Herskind, Om den kirurg. behandl. og patogenesen af Morbus Basedowii. Bibliothek for læg. 1896. Ref. Schmidts Jahrbücher 1895. 247.

57) Hezel, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1893.

58) Hirschfeld, Zur Pathogenese des Basedowschen Symptomenkomplexes. Zentralbl. f. Nervenheilkde. 1906. 29. Ref. Schmidts Jahrbücher 1906. Nr. 293.

59) Hoennicke, Über das Wesen des Morbus Basedowii und seine operative Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1905. 31.

60) Hopfengärtner, Über Morbus Basedowii. Diss. Würzburg 1890. Zitiert nach Müllers Arbeit.

61) Howse, A case of exophth. goitre. Transact. of the pathol. Society. London 1877. XXVIII. Zitiert nach Müllers Arbeit.

62) Jaboulay, La régénération du goitre extirpé dans la maladie de Basedow et la section du sympathique cervicale dans cette maladie. Lyon. méd. 1896. XXVIII. Ref. Schmidts Jahrbücher 1896. 250.

63) Johnstone, Journal of mental science. 1884. Zitiert nach Kliens Arbeit.

64) Joffroy et Achard, Maladie de Basedow et tabes; und Contribution à l'anatomie pathol. de la maladie de Basedow. Archives de méd. exper. 1893. p. 404 und 1892, p. 807. Zitiert nach Kliens Arbeit.

65) Kaufmann, Bemerkungen zum Morbus Basedowii. New Yorker med. Monatsschr. 1907. 19. Ref. Schmidts Jahrbücher 1908. 298.

66) Kedzior u. Zanietowski, Zur pathologischen Anatomie der Basedowschen Krankheit. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 438.

67) Klien, Über die Bedeutung der bei Morb. Basedowii im Zentralnervensystem nachgewiesenen pathologisch-anatomischen Befunde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1904. 25. S. 431.

68) Knieght, Case of Graves disease. Boston med. et surg. Journ. 1868, zitiert nach v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. 12. 2. S. 87.

Studien über die Veränderungen des sympathischen Nervensystems. 193

- 69) Koeben, De exophthamo ac struma cum cordis affectione. Diss. Berlin 1895. Zitiert nach Kochers Arbeit.
- 70) Kocher, Über Morbus Basedowii. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902.
- 71) Köppen, Diskussion über den Vortrag des Herrn Mendel, Zur pathologischen Anatomie des Morb. Basedowii. Neurol. Zentralbl. 1892. S. 114.
- 72) Kraus u. Friedenthal, Über die Wirkung der Schilddrüsenstoffe. Berl. klin. Wochenschr. 1908. 45.
- 73) Krecke, Die chirurg. Behandlung des Morb. Basedowii. Münch. med. Wochenschr. 1909. 56.
- 74) Lache, Zitiert nach Schützs Arbeit.
- 75) Lamy, Bulletin de la société anat. de Paris. 1891. Zitiert nach Kliens Arbeit.
- 76) Landström, Über Morbus Basedowii, eine chirurgische und anatomische Studie. Habilitationsschrift v. John Landström. Stockholm 1907. Ref. Schmidts Jahrbücher 1908. 298.
- 77) Léopold Lévi und Gautier, La pathogénie et le traitement du goître exophtalmique. Neuvième congrès français de médecine. Semaine méd. 1907. XXVII. Ref. Schmidts Jahrbücher 1908. S. 178. 298.
- 78) Lessing, Zur chirurg. Behandlung der Basedowkranken. Charité-Annalen 1905. 29. S. 671.
- 79) Lesvènes, zitiert nach Kliens Arbeit.
- 80) Lothringer, Untersuchung an der Hypophyse einiger Säugetiere und des Menschen. Archiv f. mikr. Anatom. Bd. 18.
- 81) Mackenzie, A lecture on Graves disease. British med. Journal 1905.
- 82) Mac Callum, On the production of specific cytolytic sera for thyroid et parathyroid, with observations on the physiology et pathology of the parathyroid gland., especially in its relation to exophthalmic goitre. Med. News. 1903. Ref. Schmidts Jahrbücher 1904. 282.
- 83) Marie et Marinesco, Coincidence du tabes et de la maladie de Basedow. Autopsie. Revue neurologique. 1893. Ref. Neurol. Zentralbl. 1893. S. 616.
- 84) Mattiesen, Ein Beitrag zur Pathologie usw. des Morb. Basedowii. Inaug.-Diss. Erlangen 1896. Ref. Schmidts Jahrbücher 250. 1896.
- 85) Mayo, Thyreoidectomy for exophthalmic goitre, based upon forty operative cases. New Yorker med. Record. XVI. 1904. Ref. Schmidts Jahrbücher 285, 1905.
- 86) Mendel, Zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii. Neurol. Zentralbl. 1892, und Deutsch med. Wochenschr. Bd. 18. 1892.
- 87) Meltzer, Schilddrüse, Epithelkörper und die Basedowsche Krankheit. New Yorker med. Monatsschr. XIX. 1907. Ref. Schmidts Jahrbücher 298. 1908.
- 88) Mikulicz, Über die chirurg. Behandlung der Basedowschen Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. XXXII. 1895.
- 89) Reinbach, G., Über die Erfolge der operativen Therapie bei Basedowscher Krankheit mit besonderer Rücksicht auf die Dauererfolge. Mitt. a. dem Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie. VI. 1900.
- 90) Möbius, Zur Pathologie des Halssympathicus. Berl. klin. Wochenschr. 1884 und Basedowsche Krankheit in Nothnagels Handbuch 1896.
- 91) Moore, Zitiert nach Müllers Arbeit.
- Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 42.

- 92) Moses, Beiträge zur chirurg. Behandlung des Morbus Basedowii. Beitr. zur klin. Chirurgie. LVI. 1907.
- 93) Müller, Beiträge zur Kenntnis der Basedowschen Krankheit. Deutsch. Archiv f. klin. Med. LI. 1893.
- 94) Neumann, Zitiert nach Kliens Arbeit.
- 95) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. 1908.
- 96) Oswald, Der Morbus Basedowii im Lichte der neueren experimentellen chemischen und klinischen Forschung. Wien. klin. Wochenschr. XIX. 1905.
- 97) Pässler, Beiträge zur Pathologie der Basedowschen Krankheit. Mitt. a. dem Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie. XIV. 1905.
- 98) Paul, Zur Basedowschen Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1865. Zitiert nach Müllers Arbeit.
- 99) Peter, Gazette hebdomadaire. 1864 und 1865. Zitiert nach Müllers Arbeit.
- 100) Reymond, Bulletins de la soc. anat. de Paris. 1993. Zitiert nach Müllers Arbeit.
- 101) Pfeifer, Über Kropfverpflanzung und experimentellen Morbus Basedowii. Münch. med. Wochenschr. LIV. 1907.
- 102) Pinard, De l'expression symptomatique appelée goître exophthalmique dans ses rapports avec la fonction de reproduction chez la femme. Ann. de Gyn. et d'obstr. 1909. Ref. Schmidts Jahrb. H. 10. 1909.
- 103) Polland, Die ätiologische Rolle des Vasomotorenzentrums bei Herzneurosen, Morbus Basedowii u. Angioneurosen der Haut. Zentralbl. f. innere. Med. XXVIII. 1907.
- 104) Putnam, Recent observations on the functions of the thyroid gland and the relation of its enlargement to Graves disease. Boston med. and surg. Tourn. CXXX. 1896. Ref. Schmidts Jahrb. 142. 1894.
- 105) Recklinghausen, Deutsche Klinik 1863. Zitiert nach Müllers Arbeit.
- 106) Rogowitsch, Die Veränderungen der Hypophyse nach Entfernung der Schilddrüse. Ziegler, Beitr. zur pathol. Anat. Bd. 4. 1889.
- 107) Roosevelt, Basedows disease with autopsy. Med. Nev. Philadelphia 1888. Zitiert nach Kliens Arbeit.
- 108) Salmon, L'hypophyse et la pathogénese de la maladie de Basedow. Revue de Méd. XXV. 1905. Ref. Schmidts Jahrb. 287. 1905.
- 109) Savage, St. Guys hosp. reports. XXVI. Zitiert nach Müllers Arbeit.
- 110) Scarpini, zitiert nach Schützs Arbeit.
- 111) Schattock, The parathyroids in Graves disease. British med. Journ. 1905.
- 112) Schönborn, Zur Wirkung der Thyreoidstoffe. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. LX. 1909.
- 113) Schönemann, Hypophysis u. Thyreoidea. Virchows Archiv. 129. 1892.
- 114) Schrötter, Über Morbus Basedowii. Med. Klinik. IV. 1908.
- 115) Schultze, K., Zur Chirurgie des Morbus Basedowii. Mitt. a. den Grenzgeb. XVI. 1906.
- 116) Schütz, O., Zur pathologischen Anatomie der Nervenzellen u. Neurofibrillen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie Bd. XXVI. 1909.
- 117) Siemerling, Diskussion über den Vortrag des Herrn Mendel, Zur pathol. Anatomie des Morb. Basedowii. Neurol. Zentralbl. 1892. S. 114.
- 118) Smith, S., Med. Times and Gazette 1878. Zitiert nach Müllers Arbeit.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

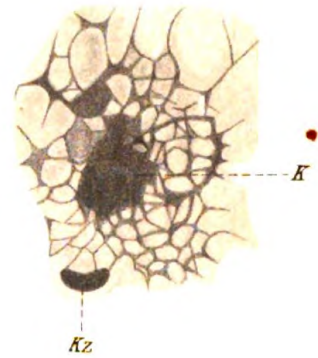


Fig. 4.

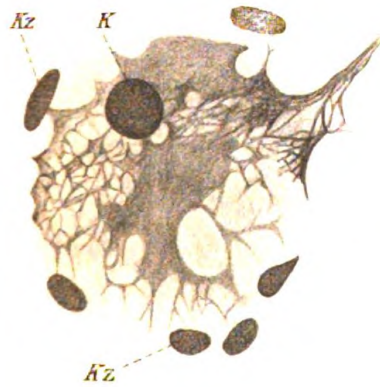


Fig. 5.

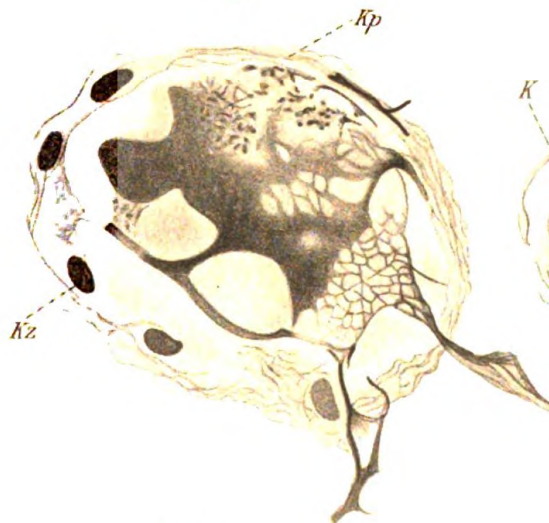


Fig. 6.



Fig. 7.

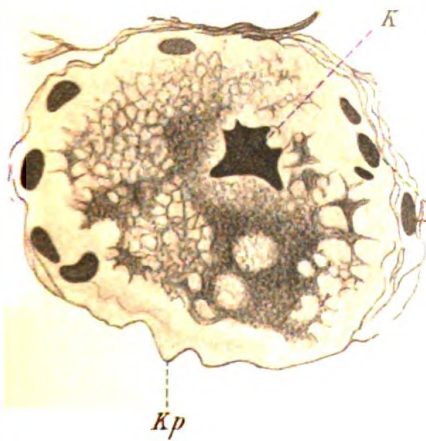
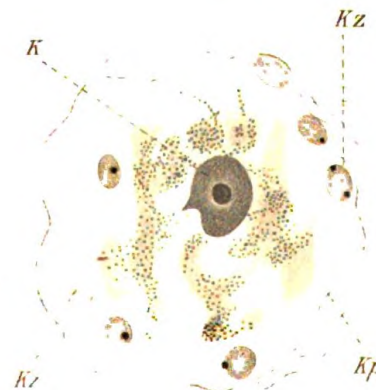


Fig. 8.



Fig. 9.



Aoyagi.

Von Dr. F. C. W. Vogel in Leipzig.

Dr. K. H. Vogel.



- 119) Steinlechner, Über das gleichzeitige Vorkommen von Morbus Basedowii u. Tetanie bei einem Individuum. Wien. klin. Wochenschr. IX, 1/2. 1896.
- 120) Stieda, Über das Verhalten der Hypophyse des Kaninchens nach Entfernung der Schilddrüse. Zieglers Beitr. zur pathol. Anatomie. VII. 1890.
- 121) Swasey, Exophthalmic goitre. Bost. med. and surg. Journ. CLVII. 1907. Ref. Schmidts Jahrb. 298. 1908.
- 122) Thomson, Graves disease and its treatment. Amer. Journ. of med. Soc. CXXXV. 1908. Ref. Schmidts Jahrb. 298. 1908.
- 123) Tizzoni, zitiert nach Kochers Arbeit.
- 124) Torday, Die partielle Exstirpation der Schilddrüse als Heilmittel in einem Falle Basedowscher Krankheit. Wien. klin. Wochenschr. XIX. 1906.
- 125) Trousseau, Cliniques. T. 5. Zitiert nach Kochers Arbeit.
- 126) Tscherning und Lauritzen, Akute Basedowsche Krankheit, erfolgreich mit partieller Strumektomie behandelt. Med. Klinik III. 1907.
- 127) Tuffier, Semaine méd. XV. 1895. Ref. Schmidts Jahrb. 247. 1895.
- 128) Vandervelde und Leboeuf, Journal de méd. etc. de Bruxelles. Ref. Schmidts Jahrb. 242. 1896.
- 129) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. III, 1. Hälfte. S. 81. Zitiert nach Müllers Arbeit.
- 130) Wachner, Diss. Freiburg 1879. Zitiert nach Müllers Arbeit.
- 131) White, H., British med. Journal 1889. Zitiert nach Kliens Arbeit.
- 132) Wilks, Guys hosp. reports. 1870. Zitiert nach Müllers Arbeit.
- 133) Wilson, The pathological changes in the thyroid gland as related to the varying symptoms in Graves disease. Based on the pathological findings in 294 cases. Amer. Journ. of Med. CXXXVI. 1909. Ref. Schmidts Jahrb. Heft 10. 1909.

### Erklärungen der Abbildungen auf Tafel VII.

Sämtliche Bilder sind nach Präparaten gezeichnet, welche nach Bielschowsky gefärbt waren. Zeiss, Oc. 2, homog. Immers. 1/12.

Figur 1 u. 2. Ganglienzellen aus dem Gangl. cerv. supr. von Kontrollpräparaten. Die intracellulären Neurofibrillen sind fein und dicht geformt, ihre Maschen dementsprechend gleichmässig fein. KP = Zellkapsel, KZ = Kapsellen.

Figur 3–11. Ganglienzellen aus dem Gangl. cerv. supr. des 1. Falls. Der Umriss der Zellen nicht scharf. Kern (K) positiv imprägniert und bald deformiert, bald exzentrisch verlagert.

Figur 3. Die intracellulären Neurofibrillen sind balkenartig verdickt und ihre Maschen ungleichmässig erweitert.

Figur 4, 5 u. 6. Die intracellulären Neurofibrillen zeigen starke Verdickung, ihre Maschen sind stellenweise vakuolenartig erweitert. Einige Partien des Zellleibs zeigen diffuse Imprägnation, ohne dass man darin ein Fibrillennetzwerk wahrnehmen kann.

Figur 7 u. 8. Die Neurofibrillen sind teils noch fein erhalten, teils aber schon diffus imprägniert oder zwischen sich grosse Vakuolen einschliessend.

Figur 9. Die Neurofibrillen sind feinkörnig zerfallen und hier und da angehäuft.

## Zeitschriftenübersicht.

### **Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.**

Redigiert von A. Alzheimer und M. Lewandowsky. Berlin, Jul. Springer.

**3. Band. 3. Heft.** Dahlmann, **Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Höhlen im Grosshirnmark des Säuglings mit Bemerkungen über Entstehung von Hirnhöhlen im allgemeinen.** Mitteilung eines Falles. Verf. führt die Höhlenbildung auf einfache weiche Erweichung zurück. — Jakob, **Kasulistischer Beitrag zur Lehre von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und von der diffusen Sarkomatose der Meningen des Zentralnervensystems.** Vortäuschung eines Tumors durch sarkomatöse Infiltration der Meningen. — Rosenfeld, **Untersuchungen über den kalorischen Nystagmus bei Gehirnkranken mit Störungen des Bewusstseins.** Bei Bewusstseinstörung verändert sich der Effekt der kalorischen Vestibularisreizung, im tiefen Koma erlischt er schliesslich. Ungleichmässiges Verhalten beider Seiten scheint auf einseitig stärkere Grosshirnschädigung deuten zu können. — Hermann, **Zur Frage der Prüfung des Besitzstandes an moralischen Begriffen und Gefühlen.** Methodologische Angaben. — Scherners, **Die niederländische Irrenanstaltspflege in den Jahren 1875 bis 1900.** — Volland, **Organuntersuchungen bei Epilepsie.** Ausgedehnte Untersuchungen an Leichen im Anfall und ausserhalb desselben verstorbener Epileptiker. Positive Resultate von allgemeinem Interesse wurden nicht gewonnen. — Sioli, **Histologische Befunde in einem Fall von Tabespsychose.** Das klinische Bild der die Tabes komplizierenden Psychose und der eigenartige histologische Befund an der Hirnrinde und den Meningen entsprach nicht dem Bilde der Paralyse. — Fankhauser, **Zur Technik der Zählung der zelligen Elemente im Liquor cerebrospinalis.** Verweis auf die früher vom Verf. empfohlene Verwendung einer Zählkammer. — Stransky, **Zur Pathologie der Sprache.** Kritische Bemerkung zu Pfersdorffs gleichnamiger Arbeit in Band 2 derselben Zeitschrift. — Oppenheim, **Über einen bemerkenswerten Fall von Intoxikationserkrankung des Nervensystems (chronische Arsen-Antimonvergiftung?).** Tötlich verlaufener Fall von ataktischer Polyneuritis. Die Autopsie bestätigte, soweit es bei der Unvollkommenheit des entnommenen Materials möglich war, die klinische Diagnose.

**4. Heft.** O. Fischer, **Die presbyoprene Demenz, deren anatomische Grundlage und klinische Abgrenzung.** Abgrenzung einer besonderen Form des Altersirreseins mit besonderem histologischen Befund an der Rinde („Sphaerotrichie“) auf Grund sehr zahlreicher Untersuchungen. — Kehler, **Über Abstinenzpsychosen bei chronischen Vergiftungen (Saturnismus, Paraldehydismus).** 2 Fälle von Bleivergiftung mit Psychose, deren Deutung als

„Abstinenzpsychose“ nicht recht überzeugt. 1 Fall von chronischem Paralydismus. — Redlich und Pötzl, **Untersuchungen über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei der Epilepsie. II. Über Liquordruckmessungen bei Epileptikern.** Die Verfasser zeigen, dass bei manchen Epileptikern ausserhalb des Anfalls der Liquordruck dauernd oder periodisch vermehrt ist. Bei postepileptischen Psychosen kommen subnormale Werte vor.

**5. Heft.** Isserlin, **Über die Beurteilung von Bewegungsstörungen bei Geisteskranken.** — Kollarits, **Sekundäre Degenerationen infolge einer Pongeschwulst.** — Trömner, **Über traumatische (Konkussions-)Psychosen.** — Stransky, **Muskelatrophie und Psychose.** Kasuistische Mitteilung. — Friedländer, **Psychoneurose und Diabetes insipidus.** Primäre Polydipsie, als Teilerscheinung der Psychoneurose aufgefasst. — Pfersdorff, **Zur Pathologie der Sprache.** Antwort auf die Kritik Stranskys (Band 3, Heft 3 dieser Zeitschrift). — Rosental, **Das Verhalten der proteolytischen Substanzen im Blutserum bei der Epilepsie.** Die über den Rahmen des Themas hinausgreifenden Untersuchungen haben hauptsächlich eine präparoxysmale Vermehrung der antitryptischen Kraft des Epileptiker-serums nachgewiesen. — Knauer, **Myographische und pneumographische Untersuchungen an einem epileptischen Kinde.** Graphische Analyse der Vorgänge im Anfall. — Schröder, **Die geistig Minderwertigen und die Jugendfürsorgeerziehung.**

**4. Band. 1. Heft.** Lewandowsky, **Nachruf auf Leyden.** — Kern, **Über das Vorkommen des paranoischen Symptomenkomplexes bei progressiver Paralyse.** — Plaut, **Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die Psychiatrie.** Referat. — Okonomakis, **Über die weibliche progressive Paralyse in Griechenland.** Ihre Seltenheit schiebt Verf. auf das schonende Leben der griechischen Frauen. — Wickmann, **Über akute Poliomyelitis und Polyneuritis.** An der Hand eines Falles bespricht Verf. die polyneuritisähnliche Verlaufsform der Heine-Medinschen Krankheit. — Walter, **Über die Bedeutung der Schilddrüse für das Nervensystem.** Nach den Versuchen des Verfassers fördern Jodothylin, Jod und Hypophysis sicca bei thyreoidektomierten Tieren die Regeneration peripherischer Nerven. — Donath, **Zur Bakteriologie der Chorea Sydenhami.** Verfasser hat mehrfach Staphylokokken gefunden und meint, dass sie eine ätiologische Bedeutung haben könnten. Die bakteriologische Methodik des Verfassers ist nicht einwandfrei. — Mörcher, **Über degenerierte Frauen höherer Stände.** Über die bekannten Typen gewisser Sensationsprozesse der jüngsten Zeit. An die Arbeit schliesst sich eine Kontraverse mit Alzheimer über die forensische Beurteilung solcher Fälle an. — Kafka, **Beiträge zur Pathologie des Liquor cerebrospinalis.** Über die Wertung von Blutbeimischungen und über Tumorzellbefunde.

**2. Heft.** Resnikow und Davidenkow, **Zur Plethysmographie des menschlichen Gehirns.** Untersuchungen an einem Mann mit Schädeldefekt über die Veränderungen des „Encephalogramms“ unter physiologischen und psychischen Einwirkungen und im Schlaf. — Schröder, **Entwicklungsstörungen des Gehirns bei Dementia praecox.** Ein Beitrag zur Frage der Ätiologie dieser Psychose. — Lewandowsky, **Rechtshirnigkeit bei einem Rechtshänder.** Tumor der rechten Hemisphäre, linksseitige Hemiplegie,

Aphasie, Apraxie der rechten Hand. — Rosenberg, **Über Delirium tremens nach Trauma.** — Trömmner, **Über motorische Schlafstörungen (speziell Schlafic, Somnambulismus, Enuresis nocturna).** Gründliche klinische Studie mit warmer Empfehlung frühzeitiger Hypnosebehandlung. — Loewe, **Über den Phosphorstoffwechsel bei Psychosen und Neurosen.** In dieser ersten Arbeit über den Gegenstand teilt Verfasser mit, dass nach dem epileptischen Anfall die Menge des organischen Harnphosphors vermehrt sei. — Rosenfeld, **Beitrag zur Theorie des kalorischen Nystagmus.** Der Einfluss der Kopf- und Körperhaltung spricht gegen die rein thermophysikalische Erklärung.

**3. Heft.** Pappenheim, **Über die Polynukleose im Liquor cerebrospinalis, insbesondere bei der progressiven Paralyse. (Mit einem Beitrag zur Kasuistik der Strangulationspsychosen.)** Erhebliche Polynukleose findet sich in der Regel nur bei den akuten Exazerbationen und Zwischenfällen der Paralyse. — Bauer, **Untersuchungen über die Abschätzung von Gewichten unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Ein Beitrag zur Kenntnis der Rechts- und Linkshändigkeit.** Das Gewichtsschätzungsvermögen hängt nicht nur von der groben Kraft ab. Es kommt dabei unter anderem nach Meinung des Verf. auch eine spezifische, schon physiologisch rechts und links ungleich entwickelte „Schwereempfindung“ in Betracht, die als einzige „Empfindungsqualität“ eine Beziehung zur homolateralen Kleinhirnhemisphäre habe. — Bertelsen und Bisgaard, **Resultate objektiver Ausmessung der biologischen, cytologischen und chemischen Reaktionen in der Cerebrospinalflüssigkeit, besonders bei Paralytikern; sowie Beschreibung einer neuen chemischen Reaktion in der Spinalflüssigkeit.** Bemühungen um die Verfeinerung der Methode. — Alzheimer, **Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters.** Eigenartiger Fall von präseniler Rindendegeneration, vom Verf. als atypische senile Demenz angesprochen, Histologisch u. a. jene „Sphärotrichie“, wie sie Fischer kürzlich in dieser Zeitschrift (Bd. 3, Heft 4) bearbeitet hat. — Schreiber, **Die Bedeutung der sog. Marchi-Reaktion der Markscheiden. Nach Untersuchungen am Sehnerven.** Marchischwärzung der nicht zerfallenen Markscheiden scheint auf einen leichten, rückbildungsfähigen Degenerationsprozess zu deuten. — Hermann, **Über linksseitigen kontinuierlichen Krampf des Zwerchfells im letzten Stadium der progressiven Paralyse, begleitet von konvulsiven Zuckungen der ganzen linken Seite.** — Plaskuda, **Über Stereotypen und sonstige katatonische Erscheinungen bei Idioten.** Differentialdiag. wichtig ist ihre Beeinflussbarkeit. — Brandt, **Zur Kasuistik der Hirnsyphilis.** Psychose mit meningo-encephalitischen Veränderungen an der Konvexität. — Taschenberg, **Über einige atypische Fälle von übertragbarer Genickstarre.**

**4. Heft.** Pilcz, **Zur Prognose und Therapie der Paralysis progressiva.** Empfehlung der Tuberkulintherapie. — Fischer, **Über die Aussichten einer therapeutischen Beeinflussung der progressiven Paralyse.** Gute Resultate mit nucleinsaurem Natron. — Hudovernig, **Der Entwurf des neuen ungarischen Irrengesetzes (von Otto Freiherrn von Babarczy-Schwartz).** Hennes, **Über Adalinwirkung bei Neurosen und Psychosen.** — Pelz, **Über das neue Sedativum u. Hypnotikum „Adalin“.** Beide Autoren sprechen sich empfehlend aus. — Willige, **Über Paralysis agitans im jugendlichen Alter.** Kasuistische Mitteilung und sorgsame Bearbeitung der

Literatur. — Minor, **Zahlen und Beobachtungen aus dem Gebiete des Alkoholismus.** Mitteilungen aus einer der vielen russischen Polikliniken für Trinker, in der hauptsächlich mit Hypnose behandelt wird. — Isserlin, **Nachtrag zu meinem Aufsatz: Über die Beurteilung von Bewegungsstörungen bei Geisteskranken.** Ergänzung der Literaturzitate.

Steinert-Leipzig.

### **Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.**

Herausgegeben von Prof. Dr. Th. Ziehen. Berlin, S. Karger.

**Bd. 29. Heft 4** (April 1911). H. Oppenheim, **Über Dauerschwindel (Vertigo permanens).** Auf Grund von fünf eigenen Beobachtungen. — W. Tintemann, **Beobachtungen über Zuckerausscheidungen bei Geisteskranken.** — E. Marchiafava, A. Bignami, A. Nazari, **Über Systemdegeneration der Kommissurbahnen des Gelemons bei chronischem Alkoholismus.** (Schluss.) Klinisch ist bisher die Diagnose intra vitam nicht möglich gewesen. — Erich Cantor, **Ergebnisse von Assoziationsversuchen mittels blossen Zurufs bei Schwachsinnigen.** Nach der Methode von Max Levy-Saxl. — M. Astwazaturow, **Über Epilepsie bei Tumoren des Schläfenlappens.** Nach der relativen Häufigkeit der Epilepsie bei Temporaltumoren lässt sich vielleicht sagen, dass, wenn bei Epilepsie an Hirntumor gedacht wird, man in erster Linie die Lokalisation des Tumors im Temporallappen in Betracht ziehen muss.

**Bd. 29. Heft 5** (Mai 1911). Hans Berger, **Über einen mit Schreibstörungen einhergehenden Krankheitsfall.** — Arthur Bornstein, **Untersuchungen über die Atmung der Geistes- und Nervenkranken. 4. Teil. Die Erregbarkeit des Atemzentrums besonders bei Epileptikern.** Die Schwankungen in der Reizbarkeit des Atemzentrums stehen in keinem sichtbaren Verhältnis zu den epileptischen Anfällen. — Otto Phörringer, **Zum Wesen des katatonischen Symptomenkomplexes.** — F. Klehmet, **Akute Linkshändigkeit bei einem Fall von katatonischer Pfropfhebeephrenie.** Kasuistik. — C. T. van Valkenburg, **Zur Kenntnis der Radix spinalis nervi trigemini.**

Erich Ebstein-Leipzig.



## Literaturübersicht.

- K. Abraham, Giovanni Segantini. Ein psychoanalytischer Versuch. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1911. 65 S.
- G. Anton, Psychiatrische Vorträge für Ärzte, Erzieher und Eltern. (Zweite Serie.) Berlin, S. Karger. 1911. 77 S.
- J. Bayerthal, Erbllichkeit und Erziehung in ihrer individuellen Bedeutung. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1911. 80 S.
- R. Bing, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 2. Aufl. Berlin und Wien, Urban u. Schwarzenberg. 1911. 208 S.
- O. Binswanger u. E. Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. 3. Aufl. Jena, Gustav Fischer. 1911. 412 S.
- K. Birnbaum, Die krankhafte Willensschwäche und ihre Erscheinungsformen. Wiesbaden, J. E. Bergmann. 1911. 75 S.
- O. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Jena, Gustav Fischer. 1911. 357 S.
- J. Dejerine, Cahier de Feuilles d'Autopsies pour l'étude des lésions du névraxe. Paris, Vigot frères. 1911. 44 S.
- Döllken, Die grossen Probleme in der Geschichte der Hirnlehre. Leipzig, Veit u. Comp. 1911. 32 S.
- Festschrift zur 40jährigen Stiftungsfeier des deutschen Hospitals. New York, Lemcke u. Buechner. 1909. 598 S.
- E. Hitzig, Der Schwindel (Vertigo). 2. Aufl. herausgegeben und bearbeitet von J. R. Ewald u. R. Wollenberg. Wien und Leipzig, Alfred Hölder. 1911. 141 S.
- E. Jentsch, Musik und Nerven. II. Das musikalische Gefühl. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1911. 95 S.
- Long-Landry, La Maladie de Little. Paris, H. Delarue. 1911. 147 S.
- E. Nissl von Mayendorf, Die aphasischen Symptome und ihre cortikale Lokalisation. Leipzig, Wilhelm Engelmann. 1911. 454 S.
- R. Sand, L'arrêt temporaire de la circulation générale chez l'homme. Bruxelles, Hayez. 1911. 72 S.
- E. A. Schäfer, Die Funktionen des Gehirnanhanges. Bern, Max Drechsel. 1911. 39 S.
- O. Schellong, Die Neuralgien der täglichen Praxis. Berlin, J. Springer. 1911. 83 S.
- G. Stroehlin, Les Syncinésies. Paris, G. Steinheil. 1911. 148 S.
- H. Vogt und W. Weygandt, Handbuch der Erforschung und Fürsorge des jugendlichen Schwachsinnns unter Berücksichtigung der psychischen Sonderzustände im Jugendalter. 1. Heft. Jena, Gustav Fischer. 1911. 194 S.
- University of Pennsylvania, Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology for the years 1909 and 1910. Vol. V. Philadelphia.



Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

**Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der  
„vier Reaktionen“ für die Diagnose und Differentialdiagnose  
organischer Nervenkrankheiten.<sup>1)</sup>**

Von

**M. Nonne.**

M. H.! Es sind erst drei Jahre vergangen, seitdem Erb an dieser Stelle der Hoffnung Ausdruck gab, dass die serologischen Untersuchungsmethoden geeignet sein möchten, im Verein mit der damals bereits zum Allgemeingut der neurologischen Forschung gewordenen Untersuchung auf Lymphocytose sowie im Verein mit der von Nissl in erster Linie betonten Wichtigkeit der Vermehrung des Eiweissgehaltes der Spinalflüssigkeit und der von mir für die praktische Handhabung vereinfachten Methode (Phase I-Reaktion) die Differentialdiagnose der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems zu fördern. Die Forschung auf diesem Gebiete hat seither in vielen Händen gelegen und ist sehr ergiebig gewesen, und Erbs Hoffnung hat sich erfüllt. Im Anschluss an die von Berlin und Breslau (Wassermann und Neisser) ausgegangene Anregung haben sich zunächst in Deutschland, bald aber auch in Frankreich, England, Amerika etc. die einschlägigen Arbeiten gehäuft. Ich selbst habe seit dem Sommer 1908, nachdem ich vorher bereits über die Bedeutung der Pleocytose und der Eiweissvermehrung im Liquor spinalis zu einem abschliessenden Urteil gekommen war, mich eingehend fast ununterbrochen dem Thema der diagnostischen Verwertung der „vier Reaktionen“ — wie ich sie kurz genannt habe — gewidmet. Ich unterlasse es hier, einzelne Autorennamen zu nennen; dazu bin ich berechtigt, weil ich in meinen früheren Arbeiten<sup>2)</sup>, zum Teil gemeinsam mit Apelt und Holzmann, die Literatur eingehend berücksichtigt habe.

Ich bin der Meinung, dass wir heute zu einem gewissen Abschluss

1) Vortrag gehalten auf der 36. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 20. Mai 1911 in Baden-Baden.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 36, Bd. 37. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. 1910. Bd. 27. Dermatologische Studien Bd. 21. Festschrift für Unna.

in dieser Lehre gelangt sind und dass wir deshalb einmal einen Rückblick auf das Erreichte werfen dürfen. Der Weg war mühsam, weil nur ein grosses Material, genau untersucht und vor allem längere Zeit — Jahre — unter Beobachtung gestellt, uns die vielen sich aufdrängenden Fragen lösen konnte, weil eine Unmenge von Einzeluntersuchungen nötig sind für den, der ein eigenes Urteil gewinnen will, und weil das Zusammenarbeiten eines erfahrenen Neurologen, der alle die Klippen der atypischen Formen, der „formes frustes“ der verschiedenen organischen cerebralen und spinalen Erkrankungen kennt, mit einem erfahrenen Serologen nötig ist. Ich habe bei der Wichtigkeit des Gegenstandes mich für verpflichtet gehalten, bei der Ausarbeitung dieses Kapitels der Neurologie — praktisch eins der wichtigsten — mitzuhelfen, weil ein ungewöhnlich grosses Material syphilogener Erkrankungen mir zuströmt und weil die günstigen Verhältnisse des Eppendorfer Krankenhauses, speziell auch die serologische Station von Herrn Dr. Much mir die für die einschlägigen Untersuchungen nötigen Bedingungen liefern.

Auf der Wiener Jahresversammlung der „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“ 1909 habe ich zuletzt <sup>1)</sup> über ein grösseres Material von Liquor-Untersuchungen bei Tabes dorsalis berichtet; 1910 <sup>2)</sup> habe ich Beiträge geliefert zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis und nicht-syphilogenen Erkrankungen bei syphilitisch infiziert Gewesenen mittels der vier Reaktionen, und habe ferner <sup>3)</sup> einen Beitrag zu liefern versucht zur Frühdiagnose der Dementia paralytica mittelst serologischer Blutuntersuchung. Diese letzten Beiträge basierten auf zwei neu eingeführten Untersuchungsmethoden, nämlich der quantitativen Auswertung des Liquor spinalis auf Wassermann-Reaktion, wie sie Hauptmann mit Hössli <sup>4)</sup> auf meiner Abteilung zuerst ausgeführt hat, und der quantitativen Hemmungskörperbestimmung des Blutes, wie sie Zeissler <sup>5)</sup> im Laboratorium von Much in Anwendung gebracht hat. Ich glaube, dass beide Methoden uns einen Schritt weiter gebracht haben.

M. H.! Ich habe bei Unterhaltungen mit Fach- und mit Spezialkollegen oft erfahren, dass die Bedeutung der neuen Untersuchungsmethoden und die diagnostische Verwertung der durch sie zu erzielenden Resultate in ihren Einzelheiten noch keineswegs allgemein bekannt ist. Immer noch oft hört man die Bemerkung: „Wassermann im Blut

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 38.

2) Neurolog. Zentralbl. 1910. Nr. 21.

3) Dermatolog. Studien (redig. von Unna). Bd. 21.

4) Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 30.

5) Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 44.

ist positiv“ oder „Wassermann im Blut ist negativ“; damit allein ist aber wenig gewonnen. Ich habe schon des öfteren betont — und alle erfahrenen Untersucher tun es auch —, dass nur die Untersuchung des Liquor spinalis eine wirklich diagnostische Bedeutung hat. Ich folge einer von mehreren Seiten an mich ergangenen direkten Aufforderung, wenn ich in diesem Kreise versuche, den jetzigen Stand der Lehre von der diagnostischen Verwertung der vier Reaktionen darzulegen.

Ich stütze meine heutigen Ausführungen auf das Material, das ich vom 1. Oktober 1909 bis zum 30. April 1911 in der Privatpraxis und im Eppendorfer Krankenhause beobachtet habe.

Es sind das zunächst 167 Fälle von Tabes dorsalis, 179 Fälle von Paralyse, 97 Fälle der verschiedenen Formen von Lues cerebri, Lues spinalis und Lues cerebrospinalis, 68 Fälle von multipler Sklerose, 38 Fälle von Tumor cerebri, 14 Fälle von Tumor spinalis (extra- und intramedullär).

Einstimmigkeit herrscht jetzt darüber, dass bei echt-syphilitischen und bei parasyphilitischen Erkrankungen fast ausnahmslos eine mehr oder weniger hochgradige Pleocytose vorkommt. Es darf ferner als feststehend angenommen werden, dass bei den parasyphilitischen Erkrankungen Tabes und Paralyse die Pleocytose im allgemeinen noch hochgradiger ist als bei den echt-syphilitischen — gummösen und arteriitischen — Erkrankungen des Zentralnervensystems. Starre unabänderliche Gesetze kennt die Klinik nicht, und so sieht man bei einem grossen Beobachtungsmaterial auch einmal Fälle, in denen Lymphocytose oder Eiweissvermehrung, sowie auch Fälle, in denen beides fehlt. Unter meinen 167 Fällen von Tabes (seit 1909, Oktober) habe ich 11 Fälle von unkomplizierter Tabes dorsalis gesehen, bei denen alle vier Reaktionen fehlten. Von diesen Fällen waren vier stationäre, die anderen waren incipiente Fälle. Man wird gut tun, sich diese Tatsache zu merken. Plaut<sup>1)</sup> hat sich jedenfalls mit Recht vorsichtig ausgedrückt, wenn er sagt, dass die negativ reagierenden Fälle von Tabes „sich „vorwiegend“ aus abgelaufenen bzw. stationären Fällen rekrutieren“.

Von den sogenannten echten syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems ist es besonders die arteriitische Form der Hirnlues („syphilitische Hemiplegie“), die nicht ganz selten eine oder alle beide der zwei Reaktionen, Lymphocytose und Phase I, vermissen lässt. Die sogenannte syphilitische Spinalparalyse, mit und ohne Pupillenanomalien, kann ausnahmsweise die Lymphocytose und die Phase I vermissen lassen. (2 Fälle meiner Beobachtung.)

1) Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. I, Heft 1.

1. B —

Tumor  
cerebri

Bei nicht-syphiligen Erkrankungen können sowohl Lymphocytose wie auch Phase I vorkommen. Aber nur ganz selten sind diese Reaktionen stark ausgesprochen, meistens handelt es sich um schwache Reaktionen, und nicht selten fehlen sie ganz. Das gilt vor allem für die multiple Sklerose, bei der ich nur 2 mal eine stärkere Lymphocytose und nur 1 mal eine starke Phase I-Reaktion gesehen habe. Die Regel ist hier: Beide Reaktionen negativ oder ganz schwach positiv; die Ausnahmen sind selten. Anders ist es beim Tumor cerebri und beim Tumor spinalis. Beim Tumor cerebri ist die Regel: Beide Reaktionen negativ; aber eine schwache Lymphocytose und eine schwache Phase I-Reaktion kommt hierbei nicht gerade selten vor. In den letzten 5 Sektionsfällen in den letzten 1½ Jahren war dies 1 mal der Fall. Klieneberger fand Eiweissvermehrung hierbei öfter, nämlich unter 5 Fällen 3 mal. Beim Rückenmarkstumor scheinen die Verhältnisse wieder etwas anders zu liegen. Ich verfüge über 14 Fälle seit Oktober 1909. Davon sind 5 durch die Operation (extramedullärer Tumor), 9 durch Sektion (4 mal intramedullärer und 5 mal extramedullärer Tumor) diagnostisch einwandfrei gemacht. An der Hand von 7 Fällen habe ich vor einigen Monaten darauf aufmerksam gemacht, dass beim Tumor spinalis eine auffallend starke Phase I-Reaktion bei fehlender oder ganz schwacher Pleocytose vorkommt; in 5 weiteren Fällen habe ich seither diesen Befund wieder erheben können. Derselbe scheint also kein zufälliger zu sein. Ich weiss, dass andere Autoren (die Beobachtungen finden sich zerstreut in verschiedenen Arbeiten) andere Befunde (beides positiv und auch beides negativ) erhoben haben. Denselben Befund wie ich hat vor kurzem Ed. Schwarz<sup>1)</sup> in Riga erhoben. Ein anderer, offenbar auch nicht seltener Befund ist der, den kürzlich Klieneberger<sup>2)</sup> an der Bonnhöfferschen Klinik erhoben hat: In 4 Fällen von extramedullärem Tumor fand er den Liquor auffallend gelb gefärbt, starke Fibringerinnung und Lymphocytose. Jedenfalls sollte die Aufmerksamkeit der Untersucher auf diese beiden häufigen Befunde bei Rückenmarkstumoren gerichtet bleiben.

Wichtig ist auch, dass als feststehend anzunehmen ist, dass eine geringe oder mässige Lymphocytose (Merzbacher, Schoenborn, Nonne und Apelt) bei Individuen, die einmal syphilitisch infiziert waren, vorkommt, ohne dass ihr Nervensystem organisch erkrankt zu sein braucht.

Apelt und ich fanden seinerzeit 40 Proz.; seitherige Erfahrungen von mir dürften diese Zahl etwas einschränken.

1) Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 48. H. 1.

2) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1910. Bd. 28.

Praktisch noch wichtiger ist, dass eine ausgesprochene Phase I-Reaktion anzeigt, dass das Nervensystem organisch nicht mehr intakt ist. Ein Neurastheniker, ein Epileptiker, ein Alkoholiker mit und ohne nachweisbare Lues in der Anamnese hat keine Phase I-Reaktion: Darüber sind sich die Autoren einig, und vor kurzem erst hat Klieneberger auf Grund des grossen Breslauer Materials sich in diesem Sinne ausgesprochen. In meinen vielen Hunderten von Fällen habe ich nur 2 mal eine Ausnahme gesehen. Einmal bei einem Neurastheniker, der Lues in der Anamnese hatte und neben schwacher Lymphocytose auch Phase I-Reaktion hatte bei negativer Wassermann-Reaktion im Blut und im Liquor, dabei seit jetzt über zwei Jahren gar keine somatischen Symptome seitens des Nervensystems bietet. In dem anderen Falle handelt es sich um einen Potator strenuus, der, syphilitisch infiziert gewesen, eine mässige Lymphocytose und eine Phase I zeigte bei negativer Wassermann-Reaktion im Blut und im Liquor. Er hat eine refl. Pup.-Starre und eine leichte Dysurie bei normaler Prostata und bot nichts von Paralyse oder Tabes dorsalis. Ich habe diesen Fall seit 1½ Jahren in Beobachtung. Ob dies einer jener sehr seltenen Fälle von refl. Pup.-Starre bei Nur-Alkoholisten ist oder ob es sich doch um eine beginnende Tabes oder Paralyse handelt, bei der einstweilen Wassermann-Reaktion im Blut und im Liquor fehlt, bleibt abzuwarten.

Was ergibt sich aus dem Gesagten für die Praxis?

Vorkommen und Fehlen von Lymphocytose ist nicht ausschlaggebend für die Diagnose einer syphiligen Erkrankung des Zentralnervensystems; sie ist nicht zu verwerten für die Differentialdiagnose zwischen syphilitischen und parasymphilitischen Erkrankungen. Vorkommen und Fehlen von Phase I-Reaktion ist nicht ausschlaggebend für die Differentialdiagnose zwischen organisch syphilogener und organisch nicht-syphilogener Erkrankung. Sie ist aber ausschlaggebend — wenn ich von jenen zwei eben zitierten Erfahrungen absehe — für die Differenzierung zwischen funktioneller und organischer Erkrankung des Nervensystems.

Das war schon seinerzeit der Standpunkt, als Erb vor drei Jahren die Hoffnung aussprach, dass die serologischen Methoden uns weiter fördern würden. Sie sehen, die Ansicht, dass wir weiterstreben mussten, war berechtigt.

Die Wassermann-Reaktion ist heute anerkannt als eine zwar nicht im strengen Sinne spezifische, aber als eine für Syphilis charakteristische Reaktion. Vor drei Jahren wurde der Kampf hierüber ausgefochten, und es steht heute fest, dass bei einigen tropischen Erkrankungen, bei Malaria, in gewissen Stadien von Scharlach die

Wassermann-Reaktion im Blut auch vorkommen kann. Nicht bestätigt hat sich die auf einzelne Beobachtungen sich stützende Ansicht, dass Lungentuberkulose, Carcinose und Diabetes mellitus an sich die Wassermann-Reaktion geben können. Nur eine Krankheit, die allein für uns praktisch in Frage kommt, kann nach meinen Erfahrungen — und Plaut sowie Saathoff und auch Saar haben diese Erfahrungen gemacht — die Wassermann-Reaktion in seltenen Ausnahmefällen geben: Das ist die multiple Sklerose. Ich muss dieser Ansicht sein, da ich 5 mal bei multipler Sklerose, die klinisch einwandfrei war (darunter 3 Fälle mit Sektion) und bei denen die Anamnese unter Berücksichtigung sämtlicher Kautelen, einbegriffen die Untersuchung der Familienmitglieder, auf Syphilis negativ lautete, die Wassermann-Reaktion im Blut positiv fand.

Welchen Wert hat nun der Nachweis der Wassermann-Reaktion im Blut für die neurologische Diagnose?

Nach meinen Erfahrungen zunächst nur den: nachzuweisen, dass das Individuum irgendwie und irgendwo mit Syphilis in Berührung gekommen ist. Zeitangaben über das Wie und Wann kann der Biologe und der Kliniker nur aus anderen Symptomen gewinnen. Das hatte zunächst einen wissenschaftlichen Wert für die wohl definitive Beendigung des alten Streits in der Tabes-Lues- und der Paralyse-Luesfrage; denn in unzähligen Fällen wurde die Reaktion auch da bei Paralyse und Tabes nachgewiesen, bei denen die Anamnese auf Syphilis negativ war. Es war das nur eine strenge objektive experimentelle Erhärtung der altbekannten klinischen Tatsache, dass dem Kliniker der Nachweis einer syphilitischen Infektion oft unmöglich ist. Die Wassermann-Reaktion hilft uns also nur insofern, als sie unseren Verdacht, es könnte sich im gegebenen Falle um ein syphilogenes Leiden handeln, bestärkt. Aber weiter auch nichts! Und das muss, so selbstverständlich es klingt, doch energisch betont werden, angesichts der Überschätzung der Reaktion seitens der Praktiker. So bekannt es sein sollte, so muss doch immer wieder gesagt werden, dass der negative Ausfall der Reaktion nichts beweist. Denn es ist durch fast von allen Kulturenationen gelieferte emsigste Sammelarbeit erwiesen, dass die syphilogene Krankheit Tabes die Wassermann-Reaktion nur in 60—70 Proz. (v. Sarbó<sup>1)</sup> fand 75 Proz.) der Fälle zeigt, und zwar sieht man gar nicht selten negative Wassermann-Reaktion bei positiver Syphilisanamnese und umgekehrt, sowie dass bei der Paralyse immer noch 5—10 Proz. (nach v. Sarbó sogar 21 Proz.) der Fälle übrig bleiben, in denen die Reaktion negativ ist, und dass bei der echten Lues des Nervensystems,

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 40. H. 5.

sowohl bei der Lues cerebrospinalis wie bei der arteriitischen Form der Hirnsyphilis, die Reaktion in ca. 20 Proz. der Fälle negativ ausfällt. //

Seit zwei Jahren habe ich mein Material anluetischen und paralueticischen Nervenkrankheiten Leidender ganz systematisch in dem Sinne verwertet, dass ich alle nur erreichbaren Familienmitglieder, d. h. die Ehehälften und Kinder der Kranken, auf die Wassermann-Reaktion im Blut untersucht habe. Es ist dies nur eine Erweiterung jener Forschung auf organische Erkrankung der Angehörigen solcher Kranken, wie sie vielfach gemacht ist — ich verweise hier auf die zusammenfassende Arbeit Fischlers<sup>1)</sup> aus Erbs Klinik und auf die Dissertation meines Schülers Suntheim<sup>2)</sup>, die vor 1½ Jahren erschienen ist. Jüngst hat v. Sarbó<sup>3)</sup> zusammen mit Kiss sich demselben Thema zugewandt und hat, wie ich, gefunden, dass die Ehehälften und Deszendenten von paraluetic Erkranken sowohl als auch die von nur syphilitisch Gewesenen in auffallend hoher Anzahl die positive Reaktion im Blutserum aufweisen. Ferner hat auch v. Sarbó gefunden, dass sowohl an organischen — ich will im Sinne, wie es gemeint ist, hinzusetzen: nichtsyphiligen — als auch an funktionellen Nervenkrankungen Leidende, ja sogar vollkommen gesunde Individuen, welche einmal syphilitisch infiziert waren, in überaus grosser Anzahl positive Wassermann-Reaktion im Blutserum gaben. Einer meiner Schüler, Dr. Hauptmann, wird demnächst über mein grosses einschlägiges Material berichten. Es sind dies ca. 40 Familien. Die Mitteilung ausgedehnter einschlägiger Erfahrungen von Stätten, wo ein geeignetes grosses Material in geeigneter Weise beforscht werden kann, schien mir durchaus nötig. Ich befinde mich mit v. Sarbó in vollständiger Übereinstimmung darin, dass viele von den im Blutserum positiv reagierenden Individuen subjektiv und objektiv zur Zeit gesund sind. Mit v. Sarbó sage aber auch ich, dass wir zunächst über die Konstatierung dieser Tatsache noch nicht hinausgehen können und noch nicht berechtigt sind, daraus prognostische und therapeutische Schlüsse zu ziehen. Ich sehe hier noch eine grosse und wichtige Aufgabe für die Zukunft. Hier liegt vielleicht die Möglichkeit der Lösung der Frage: Wer bekommt Paralyse, Tabes, Lues cerebrospinalis und wer nicht? NE

In einem Punkte, und zwar in einem sehr wichtigen, bin ich jedoch auf Grund meiner Erfahrung zu anderer Überzeugung gekommen

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 28.

2) Erich Suntheim, Inaugural-Diss. Leipzig 1909.

3) l. c.

als v. Sarbó <sup>1)</sup>. Dieser Autor bekam in Fällen von chronischem Alkoholismus ohne Syphilisanamnese in 24 Proz. positive Wassermann-Reaktion. Diesen hohen Prozentsatz glaubte v. Sarbó „nicht neglieren“ und nicht mit der „Annahme von Lues occulta oder hereditaria“ begründen zu können. v. Sarbó hält es für diese Fälle für eine „nicht erlaubte Beweisführung, aus dem positiven Ausfall der Reaktion so ohne weiteres darauf zu schliessen, dass Lues vorangegangen sein müsse“. In einem gewissen Gegensatz zu dieser Ansicht scheint mir aber der sehr geschätzte Autor und erfahrene Untersucher zu stehen, wenn er für die anderen Erkrankungen, die er untersucht hat (Paralyse, Tabes, Syphilis cerebros spinalis, Epilepsie, Arteriitis etc.), auch wenn die Anamnese auf Syphilis negativ war, eine syphilitische Infektion annimmt. Ich habe zu Beginn der Wassermann-Ära eine grosse Skepsis geübt und dieselbe in Heidelberg 1908 auch zum Ausdruck gebracht; auf Grund meiner eigenen Erfahrung bin ich aber ein überzeugter Anhänger der Bedeutung der Wassermann-Reaktion geworden. Am meisten überzeugten mich meine Nachuntersuchungen an Fällen von Epilepsia idiopathica sowie von Tumor cerebri, von denen ich früher annahm, dass sie allein Wassermann-Reaktion im Blut geben können. In allen nachuntersuchten Fällen konnte ich entweder doch noch Syphilis oder wenigstens Verdacht auf Syphilis nachweisen.

Weil die von v. Sarbó angeregte Frage von so grosser praktischer Wichtigkeit ist, habe ich dieselbe an meinem Krankenhausmaterial nachuntersucht. In 50 Fällen von ausgesucht schwerem und sehr chronischem Alkoholismus habe ich die Wassermann-Reaktion im Blut anstellen lassen. Das Resultat meiner Untersuchungen ist folgendes:

Unter 50 chronischen Alkoholisten (45 Männer, 5 Frauen) war 12 mal Wassermann +. Davon 10 mal Lues in der Anamnese +.

In 2 Fällen war keine Lues anamnestisch nachzuweisen:

Es war aber der eine Fall eine ganz verkommene Potatrix. Der andere Fall war ein schwerer Potator mit verzogenen, träge reagierenden Pupillen, sehr schwachen Sehnenreflexen, einem psoriatiformen Ekzem, einer erheblichen Demenz und einer Frau, die 4 Fehlgeburten und keine Kinder gehabt hatte.

In 3 Fällen war die Wassermannsche Reaktion negativ, obwohl eine Lues in der Anamnese vorhanden war.

Das Resultat meiner Nachuntersuchungen bestätigt also die Erfahrungen von Sarbó nicht.

1) l. c.



Aus dem Gesagten ergibt sich als heutiger Standpunkt für die Praxis: Negative Wassermann-Reaktion im Blut beweist nichts für oder gegen die Annahme einer syphiligen Erkrankung des Nervensystems.

Fehlen der Wassermann-Reaktion im Blut lässt starke Bedenken gegen die Annahme einer Paralyse aufkommen, schliesst aber eine solche nicht absolut aus. (Selbst Plaut<sup>1)</sup> will eine solche „nur mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit“ ausschliessen.)

Das Vorhandensein von Wassermann-Reaktion im Blut mahnt des weiteren dazu, einen Fall von „Neurasthenie“ oder „Nervosität“ weiter unter Kontrolle zu behalten. Dieses letztere bietet ein Novum gegen das Frühere nur da, wo die klinische Anamnese negativ ausgefallen war; denn dass ein Neurastheniker mit Syphilis in der Anamnese auf Paralyse verdächtig ist, das wusste der Kliniker schon längst.

Nur in einem Punkte scheint mir heute die Wassermann-Reaktion im Blut allein uns gefördert zu haben. Ich habe mich darüber in einer Arbeit, die in der Unna-Festschrift<sup>2)</sup> erschienen ist, ausgesprochen. In diesem Kreise brauche ich nicht zu sagen, wie lange die Diagnose einer inzipienten Paralyse zweifelhaft bleiben kann, da bekanntlich alle klassischen Symptome fehlen können und da gerade in der Praxis des Neurologen die Fälle Epilepsia idiopathica mit positiver Syphilisanamnese, Neurasthenia cerebialis bei einem Syphiliker, Alkoholiker mit positiver Syphilis und Manisch-Depressive mit durchgemachter Syphilis eine diagnostische Crux ersten Grades darstellen. Die Wassermann-Reaktion im Blut an sich beweist in solchen Fällen nichts. Sie ist selbstverständlich, und wenn sie fehlt, setzen wir sie eben auf das Konto jenes Prozentsatzes von Fehlen der Reaktion trotz positiver Syphilisanamnese. Ich glaube, dass hier die quantitative Auswertung der die Hemmung der Hämolyse bewirkenden Körper, wie sie Zeissler<sup>3)</sup> in Muchs Laboratorium in Eppendorf zuerst ausgeführt hat, einsetzen kann. Ich habe in Wien und kurz darauf mit Holzmann und dann noch einmal in der Unna-Festschrift nachgewiesen, dass, wenn man nach Zeissler fünf Grade der Stärke der Reaktion im Blutserum aufgestellt, die Paralyse weit obenansteht. Es folgt die Lues cerebrospinalis und schliesslich die Tabes. So fand ich unter 15 ausgewerteten Fällen von Paralyse

1) l. c.

2) Dermatolog. Studien. Bd. 21.

3) l. c.

Stärke V = 12 mal

„ IV = 2 „  
 „ III = 1 „  
 „ II = 0 „  
 „ I = 0 „

Demgegenüber in 18 Fällen von unkomplizierter *Tabes dorsalis*:

Stärke V = 1 mal

„ IV = 5 „  
 „ III = 4 „  
 „ II = 1 „  
 „ I = 7 „

In 7 Fällen von *Syphilis cerebrospinalis*

Stärke V = 0 mal

„ IV = 5 „  
 „ III = 2 „  
 „ II = 0 „  
 „ I = 0 „

Auf die Methode gehe ich hier nicht ein, sie ist publiziert von Zeissler (Berliner klinische Wochenschrift 1909, Nr. 44 und 1910, Nr. 21). Nur so viel will ich hier sagen, dass die quantitative Auswertung die Wirksamkeit der einzelnen Faktoren der Reaktion, nämlich des Amboceptors, des Komplements, des Extrakts aufs peinlichste berücksichtigt.

Für die Praxis ergibt sich daraus für die Fälle, wo die Untersuchung des Liquors aus irgend welchen Gründen nicht durchführbar ist: Es fällt für die Annahme einer Paralyse schwer in die Wagschale, wenn die Wassermann-Reaktion des Blutes hohe Werte zeigt. Aber der hinkende Bote kommt nach: Ein höherer Stärkegrad der Wassermann-Reaktion im Blut beweist nicht absolut das Vorhandensein oder Herannahen einer Paralyse, denn auf Grund meiner Nachuntersuchungen habe ich in einigen wenigen Fällen nachweisen können, dass auch in Ausnahmefällen von Hirnsyphilis und von *Tabes dorsalis* hohe Grade der Wassermann-Reaktion im Blut vorkommen können.

Ebenso bewiesen mir meine Nachuntersuchungen, dass Fälle, die wegen psychischer Stigmata und wegen Pupillenanomalien bei positiver Syphilis-Anamnese auf beginnende Paralyse suspekt waren, auch wenn sie Stärke V gaben, wenigstens nach einem Jahr noch keineswegs paralytisch sein müssen.

Was also den Wert der Wassermann-Diagnose im Blut für den Neurologen als nur bedingt erscheinen lässt, ist erstens die Tatsache, dass sie, wenn positiv, nur beweist, dass das Individuum einmal

syphilitisch war, keineswegs aber, dass das vorliegende Leiden ein syphilogenes ist, und zweitens, dass sie, wenn negativ, nichts Bindendes beweisen kann, da sie in einer nicht geringen Minorität der Fälle sowohl bei früherer syphilitischer Infektion als auch bei Vorhandensein eines syphilogenen Nervenleidens negativ ausfallen kann.

Plaut hat das grosse Verdienst, die Untersuchung auf Wassermann-Reaktion schon vor 4 Jahren zuerst auf den Liquor spinalis ausgedehnt zu haben. Alle Nachuntersucher haben Plauts ersten Feststellungen Recht gegeben, dass bei der Paralyse überaus häufig, fast immer — Eichelberg<sup>1)</sup> fand an dem Göttinger Material sogar 100 Proz. — die Wassermann-Reaktion im Liquor spinalis positiv ist. Von der Tabes nahm man zunächst dasselbe an. Ich habe aber den Eindruck, dass hier wohl, weil man die Tatsache angesichts der Feststellung bei der Paralyse als selbstverständlich annahm, nicht mit genügend kritischer Schärfe untersucht wurde. Und doch hatte Stertz<sup>2)</sup> in einer kurzen Wiedergabe eines im Mai 1908 in Breslau gehaltenen Vortrages schon mitgeteilt, dass die Spinalflüssigkeit der Tabiker bei weitem nicht so konstant positiv reagiert, wie die der Paralytiker; allerdings war Stertzs Material nur klein: 5 Fälle.

Ich habe dann gezeigt, dass die Wassermann-Reaktion, ausgeführt nach der Originalvorschrift von Wassermann, also mit 0,2 ccm Liquor, in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle negativ ist. Ich habe das zuerst<sup>3)</sup> 1909 vor dem Kongress der American Medical Association in Atlantic City ausgesprochen. Mit Zahlen belegt habe ich das in meinem Wiener Vortrag im Oktober 1909<sup>4)</sup> und bald darauf an wieder erweitertem Material zusammen mit Holzmann<sup>5)</sup>.

Dass die Wassermann-Reaktion im Liquor bei den echt syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems selten sei, hat Plaut und kurz nach ihm Stertz schon im Frühjahr 1908 gesagt. Stertz fand sogar in seinen ersten 8 Fällen die Reaktion immer negativ. Es ist seither oft bestätigt und kann als Tatsache gelten, dass bei der Syphilis cerebrospinalis und bei der arteriitischen Form der Hirnlues die Wassermann-Reaktion im Liquor spinalis, nach Wassermanns Originalmethode ausgeführt, meistens negativ ist.

Ehe man erkannt hatte, dass ein ähnliches Verhalten auch bei der Tabes vorliegt, glaubte man das Fehlen der Wassermann-Reaktion im Liquor bei zweifelhaften Fällen für die Annahme einer Lues spi-

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 36.

2) Zeitschr. f. Psych. Bd. 65. Heft 4.

3) Journal of the American Medical Association 1909. Vol. 53.

4) l. c.

5) l. c.

nalis und gegen die einer atypischen *Tabes* verwerten zu können. Das darf heute der Standpunkt nicht mehr sein. Heute weiss man, dass die Wassermann-Reaktion (Originalmethode) im Liquor bei beiden Krankheiten allermeistens negativ ist. Hingegen glaubt man bei der Seltenheit der Reaktion im Liquor der *Tabiker* und bei dem fast ausnahmslosen Vorkommen im Liquor der *Paralytiker* die Differentialdiagnose zwischen *Tabes* und *Taboparalyse* resp. die Frühdiagnose des Hinzutretens einer *Paralyse* zu einer *Tabes* und zu einer *cerebrospinalen Syphilis* durch den Nachweis der Wassermann-Reaktion im Liquor stellen zu können. Auch bei der Differentialdiagnose zwischen *Paralyse* bei einem *Alkoholiker* und *chronischem Alkoholismus* bei einem *Luetiker* soll die Wassermann-Reaktion im Liquor helfen.

Es lag nahe, anzunehmen, dass die Hemmungskörper bei der *Tabes* und der *Syphilis cerebrospinalis* zwar vorhanden sind, aber in so geringer Menge, dass sie sich erst nachweisen lassen durch eine „höhere Auswertung“, d. h. nur durch Verwendung von grösseren Mengen von Liquor spinalis oder geringerer Menge von Komplement. Diese Methode hat auf meiner Abteilung Hauptmann zuerst angewendet. Darnach gelingt es mit Verwendung grösserer Quantitäten von Liquor spinalis — wir gingen bis 1,0 Liquor in die Höhe, über einige wenige Ausnahmen werde ich noch sprechen —, die Hemmungskörper noch nachzuweisen. „Negative Reaktion“ im Liquor bei *Tabes* und bei *Syphilis cerebrospinalis* ist also immer nur zu verstehen als gewonnen nach der Originalmethode von Wassermann, d. h. bei Verwendung von nicht mehr als 0,2 ccm Liquor. Sie werden erkennen, m. H., dass hierin ein nicht unwesentlicher theoretischer und praktischer Wert liegt. Theoretisch insofern, als dadurch erwiesen wird, dass die *Tabes* die charakteristische *Syphilisreaktion* in der *cerebrospinalen Flüssigkeit*, einerlei ob mit oder ohne positive *Syphilis-Anamnese*, eben doch gibt<sup>1)</sup>, ebenso wie die echte *Syphilis cerebrospinalis*, und praktisch insofern, als es jetzt gelingt, die klinisch oft so ähnlichen Bilder von *Tumor cerebri*, von *Tumor spinalis*, von *multipler Sklerose*, von *Pseudotabes* zu differenzieren. Das gilt für diese Fälle ebensowohl, wenn sie *Syphilis*, als wenn sie keine *Syphilis* in der Vorgeschichte haben; ich brauche hier ja nur noch einmal darauf zu verweisen, dass eine frühere syphilitische Infektion in den Liquor spinalis, solange das Nervensystem selbst nicht syphilogen erkrankt ist, keine Hemmungskörper schickt und dass andererseits bei einer

1) Wir haben also heute den dritten Satz der Schlussfolgerungen von Plaut (Differentialdiagnostische Erwägungen. Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. I, H. 1) abzuändern.

syphilogenen Erkrankung des Nervensystems das Blut die Wassermann-Reaktion nicht geben muss.

Nach alledem, was ich gesagt habe, werden Sie begreifen, dass es gerechtfertigt war, wenn ich, sobald ich eigene grössere Erfahrungen besass, immer wieder betonte, dass nur die kombinierte Anwendung aller vier Reaktionen uns im differentialdiagnostischen Zweifel helfen könne. In den im Eppendorfer Krankenhause abgehaltenen Fortbildungskursen für Ärzte und in den Ferienkursen für Studenten zeige ich das folgende Schema, und ich habe den Eindruck, dass dadurch die kompliziert scheinende Materie auf eine einfache Formel gebracht ist:

Bedeutung der 4 Reaktionen: Wassermann im Serum, Wassermann im Liquor, Phase I-Reaktion (Globulinvermehrung), Pleo-(Lympho-)cytose für die Diagnose der syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

### I. Blutuntersuchung.

Wassermannsche Reaktion:

a) positiv: ist charakteristisch für Lues. (Geringe, praktisch wenig oder garnicht in Betracht kommende Ausnahmen. Gleichfalls positive Reaktion geben: einzelne Fälle von Scharlach (nur in gewissen, zeitlich beschränkten Krankheitsstadien), von Malaria, von Framboësie, von Lepra, von Pest usw.)

Eine positive Wassermannsche Reaktion des Blutserums besagt nichts weiter, als dass das betreffende Individuum irgendwie mit Lues in Berührung gekommen ist — hereditär oder erworben —, nicht, dass die in Rede stehende Erkrankung luischer Natur sein muss.

b) negativ: ist differentialdiagnostisch als gegen eine Paralyse sprechend zu verwerten, da mit ungemein seltenen Ausnahmen das Blut der Paralytiker nach Wassermann positiv reagiert.

### II. Liquoruntersuchung.

a) Normaler Liquor: Druck 90—130 mm Wasser (Steigrohr). Phase I-Reaktion negativ; höchstens 5—6 Zellen im cmm (Fuchs-Rosenthalsche Zählkammer).

Wassermannsche Reaktion, angestellt nach der Originalmethode (mit Verwendung von 0,2 ccm des zu untersuchenden Liquors) und auch bei Verwendung von höheren Liquormengen (0,3—1,0 ccm Liquor) negativ.

b) Pathologischer Liquor:

1. erhöhter Druck der ausfliessenden Flüssigkeit (über 15 cmm Wasser);

2. positive Phase I-Reaktion;
3. vermehrter Zellgehalt.

Diese drei Symptome, in Kombination oder einzeln, zeigen an, dass eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems vorliegt (spezifisch oder auch nicht spezifisch).

4. Ob die Erkrankung des Zentralnervensystems luischer Natur ist, entscheidet die mit der Lumbalflüssigkeit angestellte Wassermannsche Reaktion.

Ist die Wassermannsche Reaktion schon nach der Originalmethode (0,2 ccm des zu untersuchenden Liquors) positiv, so besteht die grosse Wahrscheinlichkeit, dass es sich bei dem vorliegenden Fall um eine Paralyse oder Taboparalyse handelt, weit seltener um eine Lues cerebrospinalis oder um eine reine Tabes.

In den weitaus meisten Fällen von Paralyse ist die Wassermannsche Reaktion schon bei Verwendung von 0,2 ccm der Lumbalflüssigkeit positiv.

Bei wenigen Fällen von Paralyse, bei fast allen Fällen von Lues cerebrospinalis und von Tabes ist die Wassermannsche Reaktion erst positiv bei Verwendung von grösseren Liquormengen (0,3, 0,4—1,0 ccm).

#### Typische Befunde:

##### I. Paralyse oder Taboparalyse:

1. Wassermannsche Reaktion im Blut positiv (fast in 100 Proz.), Lumbaldruck häufig erhöht.
2. Phase I-Reaktion positiv (in ca. 95—100 Proz.).
3. Lymphocytose (in ca. 95 Proz.).
4. Wassermann im Liquor:
  - a) positiv in ca. 85—90 Proz. bei Anstellung der Originalmethode (0,2 ccm Liquor),
  - b) in 100 Proz. bei Verwendung grösserer Liquormengen.

##### II. Tabes (ohne Kombination mit Paralyse):

1. Wassermannsche Reaktion im Blutserum positiv in 60—70 Proz., Lumbaldruck häufig erhöht.
2. Phase I-Reaktion positiv in ca. 90—95 Proz.
3. Lymphocytose positiv in ca. 90 Proz.
4. Wassermann im Liquor:
  - a) Originalmethode (0,2 ccm) positiv in 5—10 Proz.
  - b) Höhere Liquormengen positiv in fast 100 Proz.

III. Lues cerebrospinalis:

1. Wassermannsche Reaktion im Blutserum positiv in ca. 80 bis 90 Proz., Lumbaldruck häufig erhöht.
2. Phase I-Reaktion, nur in Ausnahmefällen negativ, sonst positiv.
3. Lymphocytose, wie Phase I, fast stets positiv.
4. Wassermann im Liquor:
  - a) Originalmethode (0,2 ccm) positiv in ca. 10 Proz.
  - b) Höhere Liquormengen fast stets positiv (differentialdiagnostisch gegenüber der multiplen Sklerose sowie Tumor cerebri und Tumor spinalis besonders wertvoll).

Das wäre, meine Herren, ein Extrakt der bis heute vorliegenden Erfahrungen. Ich wollte in möglichster Kürze und Übersichtlichkeit zeigen, welche praktischen Konsequenzen wir für die Differentialdiagnose der syphiligen Erkrankungen gegenüber nichtsyphiligen Krankheiten ziehen können.

Aber, meine Herren, die Natur schematisiert nicht; schematisieren tut nur der Mensch. Das Schema soll nur den Überblick erleichtern und dadurch uns geeignete Dienste erweisen. Ich weiss, dass eine Anzahl sehr erfahrener Gelehrter und Praktiker der Meinung sind, diese neuen Laboratoriumsmethoden seien ja ganz interessant, aber im Grunde doch eigentlich praktisch ohne Interesse, da man auch ohne dieselben bei genügender klinischer Erfahrung die Diagnose stellen könne. Ich will hier ganz besonders hervorheben, wie es vor kurzem auch Sarbó, allerdings nur auf Grund seiner Erfahrung mit der Wassermann-Reaktion im Blutserum getan hat, dass die Klinik uns weiter Führerin bei der Diagnose bleiben muss und bleiben wird und dass nichts verkehrter sein würde, als bei der Differentialdiagnose eines dubiösen Falles bewährte klinische Erfahrungen zugunsten der serologischen, mikroskopischen und chemischen Untersuchungsergebnisse zurückzuschieben. Die Klinik wird uns auch weiter Lehrmeisterin bleiben, aber wo sie versagt, können die neuen Methoden helfend eingreifen. Das haben andere mehrfach, vor ganz kurzem erst wieder Klieneberger<sup>1)</sup> und ich in mehreren Arbeiten erwiesen. Es ist unsere nächste Aufgabe, nachdem die Regeln durch gemeinsame Arbeit gefunden sind, die Ausnahmen kennen zu lernen; denn nur wenn wir die Ausnahmen kennen, bleiben wir bewahrt vor der Überschätzung der Laboratoriumsmethoden.

Zum Erkennen der Ausnahmen dient in erster Linie die Methode der Nachuntersuchungen. In den eingangs mit Zahlen benannten Fällen von Tabes, den Fällen von Syphilis cerebrospinalis und den Fällen

1) l. c.

von Paralyse verhielten sich — abgesehen von den erwähnten 11 Fällen von Tabes — die Reaktionen „vorschriftsmässig“. Ich habe in dieser Zeit aber auch eine grössere Zahl von zunächst dubiösen Fällen gesammelt und unter Beobachtung gestellt, um den Wert der neuen Methoden an ihnen zu prüfen.

Es sind das Fälle, die jedem beschäftigten Neurologen vorkommen und die keineswegs gleich restlos zu diagnostizieren sind.

1.<sup>1)</sup>

Fälle, die leichte psychische Anomalien bieten, bei positiver Syphilisanamnese, ohne dass somatische Anomalien am Nervensystem zu finden sind.

Nr.	Syphilis	subjekt. Symptome	objekt. Symptome	Lymphoc Phase I	W. Blut	W. Liq.	Verlauf
1.	20 jähr. Postbote.	+ vor 3½ Jahren.	Reizbarkeit, Nachlässigkeit im Dienst, Brutalitäten gegen die Familie.	somatisch 0	0 0	+ + 0	unter Beobachtung seit 13¼ Jahren, noch im Dienst, objektiv nichts von Paralyse.
2.	48 jähr. Schlachter.	+ vor 20 Jahren.	Reizbarkeit, Alkoholintoleranz, Emotivität, anfallsweise Depressionen.	somatisch 0	0 0	0 0	nach 1 Jahr 10 Monat. noch im Beruf, nichts von Paralyse.
3.	40 jähr. Industrieller.	+ vor 10 Jahren	allgemeine neurosthenische Beschwerden.	somatisch 0	0 0	0 0	nach 2 Jahren subjektiv und objektiv normal.
4.	30 jähr. Dienstmädch.	+ vor 16 Jahren.	im 17. Lebensjahr einige Male epileptische Anfälle, vor 2½ Jahren ängstliche Erregung mit halluzinatorischen Zuständen, nachfolgende Verwirrtheit.	somatisch 0	0 0	0 0	Abklingen des Zustandes mit restierender leichter Euphorie. Nach 2 Jahren ab und zu noch epileptische Anfälle. Nichts von Paralyse.
5.	36 jähr. Kaufmannsfrau.	+ vor 8 Jahren.	anfallsweise Kopfschmerzen mit epileptischen Anfällen seit 4 Jahren. Der Mann hat eine stationäre Tabes.	somatisch 0	0 0	+ 0	Seit 2 Jahren nichts von Paralyse.

1) Ich gebe die Krankengeschichten in denkbar gedrängter Form und in knapper Übersicht, weil ich hoffe, dass sie auf diese Weise gewissermassen „Zusammenfassung-Material“ Verwendung finden können und werden.



Nr.	Syphilis	subjekt. Symptome	objekt. Symptome	Lymphoc.	Phase I	W.-		Verlauf
						Blut	Liq.	
6.	34 jähr. Landwirt.	+	wegen „Dementia praecox“ über 1 Jahr in einer Universitätsklinik, kommt nach Eppendorf, geht dort zunächst als Dementia praecox.	nacheinigen Monaten entwickelt sich Pupillen-anomalie u. Lebhafte-keit der Sehnen-reflexe.	+	+	+	Seit 1 Jahr in Friedrichsberg, sichere Paralyse.

Der diagnostische Wert der vier Reaktionen im positiven und negativen Sinne dürfte an der Hand der Katamnese sich ergeben: Bei Verdacht auf Paralyse spricht das Fehlen aller vier Reaktionen ebenso wie das Vorhandensein der Wassermann-Reaktion allein gegen die Diagnose Paralyse. Das Vorhandensein aller vier Reaktionen beweist Paralyse.

Der folgende Fall soll zeigen, dass unter Umständen auch die vier Reaktionen unseren differentialdiagnostischen Zweifel nicht lösen können:

37 jähr. Kaufmann.	weiss nichts von Infektion.	allgemeine Reizbarkeit, vage Schmerzen im Rücken. Ermüdbarkeit der Beine.	Anisokorie bei normaler Lichtreaktion; sonst somatisch 0	0	0	+	+	erst seit 2 Monaten unter Beobachtung.
						+	+	
						+		von 0.4 aufwärts (also 0 nach der Originalmethode).

Der Fall besagt: Die Pupillenungleichheit darf nicht als harmlos aufgefasst werden, weil die serologische Untersuchung, im Gegensatz zur Anamnese Lues erwiesen hat und weil sie weiter zeigt, dass die Syphilis auch bereits das Nervensystem (W. im Liquor) befallen hat. Ob sich eine Lues cerebrospinalis oder eine Tabes oder eine Paralyse entwickeln will, darüber kann der Ausfall der Reaktionen noch nicht entscheiden.

## 2.

Fälle, die somatisch und psychisch bei positiver Syphilisanamnese auf Paralyse verdächtig sind und auf Grund der Reaktionen sich als Nichtparalyse erweisen.

1.	38 jähr. Kaufmann.	+	Abnahme der Arbeitsfähigkeit, Störung des Schlafs.	Anisokorie bei guter Pupillenreaktion.	0	0	0	0	nach 2 Jahren nichts von Paralyse, im Beruf tätig.
----	--------------------	---	--	--	---	---	---	---	--

1) + bedeutet positiv, + bedeutet stark positiv, + bedeutet sehr stark positiv, + bedeutet zweifelhaft.

Nr.		Syphilis	subjekt. Symptome	objekt. Symptom	Lymphoc.	Phase I	W.- Blut Liq.	Verlauf
2.	40 jähr. Kaufmann.	+ vor 8 Jahren.	Depression, Reizbarkeit, Abnahme der Arbeitsfähigkeit, Störung des Schlafs.	somatisch Anisokorie, schwere Auslösbarkeit der Patellar- u. Achillessehnenreflexe.	0	0	0	nach 1½ Jahren nichts von Paralyse, wesentliche Besserung.
3.	40 jähr. Offizier.	+ vor 6 Jahren.	Der Dienst fällt schwer, oft Kopfschmerzen, Insuffizienzgefühl.	etwas verdächtige Sprache, sonst somatisch 0.	+	0	+	nach 1½ Jahren: tut vollen Dienst und ist frei von Beschwerden.

Auch in diesen 3 Fällen waren die vier Reaktionen diagnostisch wertvoll. In den ersten 2 Fällen konnte man, da alle vier Reaktionen negativ waren, Paralyse ausschliessen, und die Katamnese ergab die Richtigkeit dieser Annahme. In dem 3. Fall war die positive Lymphocytose und die positive Wassermann-Reaktion im Blut nur ein Ausdruck der früheren syphilitischen Infektion, aber negative Phase I-Reaktion und negative Wassermann-Reaktion im Liquor zeigten, dass das Nervensystem noch nicht syphilogen erkrankt war. Auch hier zeigte die Katamnese die Richtigkeit der Annahme einer nur funktionellen Erkrankung.

### 3.

Fälle, in denen Paralyse auf Grund der vier Reaktionen ganz früh diagnostiziert wurde.

1.	48 jähr. Kaufmann.	+ vor 10 Jahren.	depressiver Anfall mit Tentamen suicidii, intellektuell nichts Sicheres nachweisbar.	Anisokorie, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe.	+	+	+	+	ging zunächst als „geheilt“ ab nach 4 Mon. Aufenthalt in Eppendorf; ein Jahr später psychisch u. somatisch sichere Zeichen von Paralyse.
2.	44 jähr. Kaufmann.	+ vor 9 Jahren.	Abnahme der Interessen, Reizbarkeit.	nur Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, sonst somatisch 0	+	+	+	+	nach 7 Monaten deutliche Paralyse.

Nr.	Syphilis	subjekt. Symptome	objekt. Symptome	Lymphoc.				Verlauf
				Phase I	Blut	W.	Liq.	
3.	40 jähr. Restaurateur.	+ vor 8 Jahren.	Reizbarkeit, Schlafstörung nach viel Ärger im Geschäft. Abusus spirit., wegen Erregung ins Krankenhaus.	somatisch 0	+	+	+	nach Abklingen der Erregung „gesund“ entlassen. Nach 6 Monaten Wiederaufnahme mit manischer Erregung u. expansiven Grössenideen. Somatische Symptome von Paralyse.
4.	52 jähr. Dame.	Der Mann hat stationäre Tabes.	Abnahme des Gedächtnisses und der geistigen Regsamkeit.	somatisch rechts refl. Pupillenstarre, links refl. Pupillenträgheit. Arteriosclerosis cordis.	+	+	+	in den nächsten 3/4 Jahren subjektive Besserung, hat nichts zu klagen. Dann ohne Vorboten schwere paralytische Insulte mit folgendem Exitus. Sektion: Makroskopisch Paralyse, Aortitis syphilitica.

Der praktische Wert des positiven Ausfalls aller vier Reaktionen für die Frühdiagnose der Paralyse ergibt sich klar aus den obigen Fällen.

#### 4.

Isolierte Pupillenanomalien ohne psychische Anomalien bei syphilitischer Anamnese.

1.	26 jähr. Dienstmädch.	+ vor 6 Jahren.	Kopfschmerzen und Magenschmerzen.	Anisokorie, rechts refl. Pupillenstarre, links refl. Pupillenträgheit.	+	+	+	0	nach 1 1/2 Jahren noch im Dienst, keine neuen Symptome.
2.	24 jähr. Kaufmann.	+ vor 5 Jahren.	Abusus spirit. Reizbarkeit, Nachlässigkeit im Beruf.	Anisokorie, refl. Pupillenträgheit.	+	+	+	+	subjektiv geheilt entlassen nach 3 Monaten. Seither nicht wieder untersucht. Briefliche Mitteilung nach 3/4 J.: Gesund, im Beruf tätig, will sich verheiraten.
3.	40 jähr. Kaufmann.	+ vor 6 Jahren.	Kopfschmerzen.	Anisokorie, rechts refl. Pupillenträgheit.	0	0	+	0	nach einem Jahr subjektiv normal, objektiv idem.

Nr.	Syphilis	subjekt. Symptome	objekt. Symptome	Lymphoc.	Phase I	W.-		Verlauf	
				Blut	Liq.				
4.	44 jähr. Kaufmann.	+ vor 9 Jahren.	allgemeine Nervosität.	Anisokorie, refl. Pupillenstarre beiderseits, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, psychisch-intellektuell 0.	+	+	+	0	nach einem Jahr subjektiv und objektiv idem.
5.	28 jähr. Kaufmann.	Der Vater war vor seiner Verheirathung infiziert, starb an Paralyse. Eine jüngere Schwester körperlich unterentwickelt, schwer anämisch und nervös.	seit mehrten Jahren schwere Migräneanfälle, allgemeine Nervosität.	Anisokorie, Mydriasis rechts, Starre auf Licht u. Konvergenz, Accommodation gut.	+	+	+	0	nach 2 Jahren wesentliche Besserung, objektiv idem; nichts von Paralyse.

Die vier Reaktionen zeigen in ihren verschiedenen Kombinationen, auch wenn sie alle positiv sind, bei Fällen von isolierter Pupillenstarre mit syphilitischer Anamnese jedenfalls nicht an, dass sich bald eine Paralyse oder Tabes entwickeln muss. Ich bedauere, dass ich nicht schon früher diese praktisch so wichtigen Fälle unter Kontrolle der vier Reaktionen gestellt habe. Die obigen Fälle stellen für mich ein Material dar, das erst später praktische Verwertung finden kann. Wir alle haben ja Fälle von isolierten Pupillenanomalien gesehen, in denen sich erst nach langen Jahren Tabes oder Paralyse entwickelte. Wir alle kennen aber auch solche Fälle, die auch nach langen Jahren noch stationär geblieben waren. Erst die nächsten Jahre können die Frage beantworten, ob hier die neuen Methoden eine Lücke unseres prognostischen Könnens ausfüllen werden.

### 5.

Paralyse oder Alcoholismus chronicus bei syphilitisch Gewesenen?

Ein schwieriges und praktisch wichtiges Kapitel für den, der weiss, wie ähnlich die Veränderungen der Psyche des chronischen Alkoholisten denen gewisser Formen von Paralyse sein können, und der weiss, wie die somatischen Anomalien (Verhalten der Pupillen, der Reflexe, der Augenmuskeln, ja selbst der Sprache) der chronischen

Trinker denen von Tabikern und Paralytikern ähneln können. Haben die Patienten Syphilis gehabt, so hilft uns der Nachweis der Lymphocytose und Wassermann-Reaktion im Blut nicht, sondern nur der Nachweis von Phase I und W. im Liquor bedingt Verdacht auf Paralyse resp. Tabes.

Nr.	Syphilis	subjekt. Symptome	objekt. Symptome	Lymphoc.				Verlauf
				Phase I	Blut	W.-	Liq.	
1. 45 jähr. Gastwirt.	+ vor 12 Jahren.	Potator strenuus seit langen Jahren, Abnahme des Gedächtnisses, stumpf.	Anisokorie und reflekt. Pupillenträgheit, leichte Blasen-schwäche.	+	+	0	0	nach einem Jahr subjektiv und objektiv idem.

Der Fall wird auch durch die vier Reaktionen nicht entschieden, und nur die Phase I wäre zu verwerten für die Annahme einer Tabes oder Paralyse. Gegen Paralyse spricht einstweilen das Fehlen von W.-R. sowohl im Blut als auch im Liquor.

2. 46 jähr. Steuer-mann.	+ vor 8 Jahren.	Potator strenuus.	typische Tabes, auf psychischem Gebiete Reizbarkeit, Stumpfheit. Abnahme d. Merkfähigkeit.	+	+	0	0	hat weiter getrunken; dasselbe stumpfe Verhalten. Nichts von Paralyse. Diagnose: Tabes bei Alkoholis-mus chronicus.
3. 48 jähr. Schlosser.	+ vor 10 Jahren.	Potator strenuus. Seit einigen Jahren epileptische Anfälle. Geistig stumpf.	etwas verwachsene Sprache. Lebhaftigkeit der Sehnenrefl., sonst somatisch 0.	+	0	+	0	nach 1½ Jahren keine Paralyse, geistig frischer, weil kein Potus mehr.
4. 40 jähr. Kontorist.	+ vor 15 Jahren.	seit langen Jahren Potus; erregbar, brutal, stumpf, Interessenlos.	Anisokorie. Trägheit der Lichtreaktion. Lebhaftigkeit der Sehnenrefl.	+	+	0	0	1 Jahr später subjektiv und objektiv normal nach einer Kur in einem Sanatorium und Aufgabe d. Potus.
5. 48 jähr. Maurer.	+ vor 11 Jahren.	schwerer Potus; macht im Krankenhaus ein Alkohol-Delirium durch; im Anschluss stumpf, euphorisch, dement.	Anisokorie. Refl. Pup.-starre bds. Fehlen der Patellar- u. Achillessehnenreflexe.	0	+	0	0	nach 2 Jahren ist die Tabes noch nicht weiter vorgeschritten. Nichts von Paralyse.

Nr.	Syphilis		subjekt. Symptome	objekt. Symptome	Lymphoc.	Phase I	W.-		Verlauf
					Blut	Liq.	Blut	Liq.	
6.	40 jähr. Friseur.	+ vor 15 Jahren.	starker Potus seit 10 Jahren. Reizbarkeit u. Trägheit, Interesselosigkeit.	Anisokorie u. refl. Pup.-trägheit. Lebhaftigkeit d. Sehnenrefl.	0	0	+	0	nach 2 Jahren: Trinkt weiter, somatisch und psychisch dasselbe Bild. Keine Paralyse oder Tabes.
7.	41 jähr. Arbeiter.	+ vor 10 Jahren.	Potator seit langen Jahren; stumpf und teilnahmslos. Gedächtnisabnahme, Reizbarkeit.	beiderseits reflek. Pup.-starre. Verdacht auf Sprachstörg. Patellarrefl. schwach. Achillesrefl. 0.	+	+	+	+	nach einem Jahr sichere Paralyse.
8.	45 jähr. Ingenieur.	+ vor 10 Jahren.	Potus seit langen Jahren; oft exazerbierend. Kommt ins Krankenhaus mit manischer Erregung und Verwirrtheit, bekommt einen apoplektischen Insult mit folgender motorisch-sensorischer Aphasie und rechtsseitiger Hemiparese; erholt sich im Laufe von 8 Tagen; nachlässig und unsauber noch 4 Wochen lang; erholt sich dann allmählich zur geistigen Norm.	Anisokorie mit erhaltener Pup.-Reaktion; Sehnenrefl. schwach.	+	0	+	0	nach 3 monatlicher Abstinenzkur subjektiv u. objektiv absolut normal; füllt seinen verantwortlichen Beruf wieder aus.
9.	40 jähr. Kaufmann.	+ vor 15 Jahren.	ziemlich starker Potus; nach geschäftlicher Aufregung erregt; kritiklos und Gedächtnisabnahme.	Fehlen der Patellar- u. Achillessehnenreflexe. Parese beider Nn. peronei; refl. Pup.-trägheit; keine Sprachstörg.	+	+	+	+	bei Alkoholabstinenz zunächst beruhigt; nach 2 Monaten rapide Entwicklung einer Paralyse.
10.	50 jähr. Bleicher.	+ vor 20 Jahren.	starker Potus; kommt mit den Symptomen von Korsakowpsychose im Anschluss an ein Alkoholdelirium.	Anisokorie u. refl. Pup.-trägheit beiderseits. Lebhaftigkeit d. Sehnenrefl. Tremor der	+	0	+	0	Exit. an Lebercirrhose. Sektion: Makroskopisch Leptomeningitis cerebri chronica. Dr. Ranke mikroskopisch: Nichts von Paralyse oder Lues cerebri;

Nr.	Syphilis	subjekt. Symptome	objekt. Symptome	Lymphoc.	Phase I	W.-		Verlauf
				Blut	Liq.			
			Zunge u. der Gesichtsmuskeln; mehrere epileptische (?) paralytische Anfälle; geistiger Verfall.					andere schwere Veränderungen an Zellen u. Glia.

Ich meine, dass diese Fälle den Wert der vier Reaktionen für die Differentialdiagnose zwischen Tabes und Paralyse auf der einen Seite, Alcoholismus chronicus bei Syphilitikern auf der anderen Seite einwandfrei illustrieren.

# 6.

## Lues cerebri oder Paralyse?

1.	47 jähr. Kontrolleur.	+ vor 12 Jahren.	arteriitischer Insult; kommt mit konsekutiver rechtsseitiger Hemiplegie und leichter motorischer Aphasie. Anisokorie bei intakter Licht- und Konv.-R.	+	+	+	+	nach 1½ Jahren Residualzustände des arteriitischen Insults. Nichts von Paralyse.
2.	46 jähr. Arzt.	+ vor 10 Jahren.	als Schiffsarzt im Dienst von einem arteriitischen Insult befallen mit konsekutiver rechtsseitiger Hemiplegie, Anästhesie.	+	+	+	+	Patient blieb ¾ Jahre unter meiner Aufsicht im Krankenhaus, nach 5 Monaten deutlich zunehmende Demenz. Erregungszustände mit Grössenideen; artikulatorische Sprachstörung. Weiterentwicklung zu zweifelloser Paralyse.
3.	35 jähr. Arbeiter.	+ vor 17 Jahren.	Kopfschmerzen, Erbrechen, Abnahme der geistigen Fähigkeiten.	Anisokorie bei intakter Licht- und Konv.-Reaktion. Klopfempfindlichkeit d. Schädels. Lebhaftigkeit d. Sehnenrefl. Abducens- u. Facialisparese rechts.	+	+	+	Heilung nach antisyphilitischer Kur. Ein Jahr später: Hat ununterbrochen gearbeitet in einer Instrumentenfabrik. Objektiv noch Anisokorie bei guter Licht- und Konv.-reaktion; rechter Facialis noch leicht paretisch. Abducensparese geheilt. Sehnenreflexe lebhaft. Psychisch nichts von Paralyse.

Nr	Syphilis	subjekt. Symptome	objekt. Symptome	Lymphoc.	Phase I	W.-		Verlauf	
				Blut	Liq.				
4.	40 jähr. Milchhändlerfrau.	Der Mann hat station. Tabes.	unter Insulterscheinungen Ausbildung einer rechtsseitigen Hemiparese mit Abducenslähmung links. Neuritis optica duplex. Residual nach 6 Wochen Hemiparese und intellektuelle Stumpfheit.	+	+	0	0	nach 1½ Jahren derselbe Residualbefund. Nichts von Paralyse.	
5.	33 jähr. Arbeiter.	+ vor 18 Jahren.	chronischer Potator; seit 6 Jahren Abnahme der geistigen Fähigkeiten; seit 4 Jahren ab und zu epilept. Krämpfe; vor 4 Monaten Insult mit konsekutiven leichten Halbseitenererscheinungen rechts und incompleter motorischer Aphasie.	Klopfemlichkeit des Schädels, am stärksten üb. der Gegend der linken vord. Zentralwindg; keine Stauungspapille	+	+	+	+	Probebohrg. nach Neisser (Verdacht auf Hämatom) 0. Sektion: Meningoencephalitis gummosa; mikroskopisch (Dr. Ranke): idem. Nichts von Paralyse.
6.	40 jähr. Arbeiter.	Serpiginöse Syphilide an Rumpf und Extr.	kommt bewusstlos ins Krankenhaus.	Schwere epilept. Anfälle. Lichtstarre d. Pup., Andeutung von Halbseitensymptomen links; im übrigen Sehnenreflexe schwach.	+	+	+	0	Exitus nach 9 Tagen. Sektion: Pachymeningitis gummosa, Periostritis syphilitica ossis frontalis. Mikroskopisch (Dr. Ranke): Lues cerebri. Nichts von Paralyse.
7.	30 jähr. Arbeiterfrau.	+ vor 3 Jahren.	geistiger Rückgang seit ¾ Jahren; Schlaganfall vor 5 Monaten; vor einer Woche Insult nach prodromalen Kopfschmerzen und Erbrechen.	spezifische Narben an Stirn und Nacken; leichte Hemiparese l.; refl. Pup. starre; Babinski bds. Sehnenrefl. der unteren Extremitäten 0.	+	+	+	0 bei 0,4 ccm	Exitus nach 14 Tagen. Sektion: Meningoencephalitis gummosa; mikroskopischer Befund (Dr. Ranke) idem; nichts von Paralyse.
8.	40 jähr. Schneiderin.	+ vor längeren Jahren.	vor 3 Jahren Schlaganfall; seither geistig zurückgegangen; vor 4 Tagen Insult mit konsekutiver	kommt somnolent auf; Lichtstarre d. Pupillen; links Hemi-	+	+	+	+	Exitus. Sektion: Meningoencephalitis gummosa; mikroskopischer Befund (Dr. Ranke): Meningoencephalitis



Nr.	Syphilis	subjekt. Symptome	objekt. Symptome	Lymphoc.	Phase I	W.-		Verlauf
				Blut	Liq.			
9.	44jähr. Witwe.	?	<p>linksseitiger Lähmung.</p> <p>leicht benommen, verwirrt, stark erregt; Anisokorie und reflektorische Pupillenstarre; Steigerung der Sehnenreflexe.</p>	<p>parese. Babinski bds. Patellar- u. Achillessehnenreflexe bds. 0.</p>	+	+	+	<p>0 bei 0,4 cm</p> <p>gummosa; keine Paralyse.</p> <p>nach 4 Tagen Exitus unter Erscheinungen einer inneren Verblutung. Sektion: Rupturiertes Aneurysma der Bauchaorta. Hellerische Aortitis; Gehirn makroskopisch: Leptomeningitis chronica, Arteriosklerose der Basilararterien; mikroskopisch (Dr. Ranke): Diffuse kachektische Veränderungen; keine Paralyse.</p>

Als Resultat dieser Katamnesen, an denen besonders wertvoll die durch Herrn Dr. Rankes freundliche Unterstützung ermöglichten anatomischen Untersuchungen sind, ergibt sich:

In den Fällen, in denen W.-R. im Liquor fehlte, fand sich keine Paralyse, sondern Lues cerebri. Positiver Ausfall der W.-R. im Liquor (nach der Originalmethode mit 0,2 Liquor) kommt aber in einzelnen Fällen auch bei Lues cerebri ohne Paralyse vor und kann also nicht ausschlaggebend bei der Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Lues cerebri verwendet werden. Ob Fall 1 und 4 wirklich nur Fälle von Arteriitis waren, oder ob es sich doch um gummöse Hirnlues gehandelt hat, entzieht sich, da keine Obduktion vorliegt, der Kontrolle. Die Regel bei inkomplizierter arteriosklerotischer Form der Hirnlues ist, dass die vier Reaktionen schwach positiv (W.-R. im Liquor erst bei höherer Auswertung nachweisbar) oder negativ sind.

## 7.

## Tumor cerebri oder Lues cerebri?

1.	56jähr. Kaufmann.	+	Otitis media vor 6 Jahren; seit einigen Wochen Kopfschmerzen, geistiger	leichte Benommenheit, Klopfempfindlichkeit	+	+	+	+	Heilung unter antisyphilitischer Behandlung.
		vor 30 Jahren.			+			bei 0,4	

Nr.	Syphilis	subjekt. Symptome	objekt. Symptome	Lymphoc.	Phase I	Blut	W.-	Verlauf	
							Liq.		
2.	26 jähr. Schlachterfrau.	?	Rückgang, Verkehrtheiten u. Dämmerzustände.  Beginn der Erkrankung mit epileptischen Krämpfen und Kopfschmerzen. Erbrechen.	des Schädels. Neuritis opt. dupl., Anisokorie u. refl. Pupillenträgheit; otoskopisch normal.  kommt benommen auf. Hemiparese links. Neuritis opt. duplex. Klopfempfindlichkeit des Schädels; Pupillenreaktion normal.	0	0	0	0	spontane Rückbildung der Erkrankung ohne spezifische Behandlg.; nach 4 Wochen wieder alle Reaktionen negativ. Nach 6 Monaten nach einer Trauerbotschaft einmal ein Krampfanfall; noch leichte Andeutung von Halbseitensymptomen links; sonst objektiv normal.

Angesichts des negativen Ausfalls aller vier Reaktionen sowie in Ansehung der spontanen, fast restlosen Rückbildung des Krankheitsbildes darf man eine Lues cerebri ausschliessen. Es bleibt nur die Annahme eines „Pseudotumor cerebri“ (Hydrocephalus idiopathicus oder Tumor benignus mit sekundärem Hydrocephalus?).

3.	19 jähr. Kaufmannslehrling.	nicht nachweisbar.	Kopfschmerzen und Schläfrigkeit seit einigen Wochen.	leichte Somnolenz, Stauungspapille beiderseits, Babinski beiderseits.	+	+	+	0	Heilung unter spezifischer Behandlung. Nach einem Jahr subjektiv und objektiv normal.
								keine Auswertung.	

Der Fall bleibt, da der Liquor spinalis auf W.-R. nicht ausgewertet ist, zweifelhaft, ob Lues cerebri oder irgend ein intracerebraler, druckerhöhender Prozess bei einem Syphilitiker vorliegt.

In den folgenden 7 Fällen wurde die Sektion gemacht.

4.	50 jähr. Kaufmann.	+ vor langen Jahren.	Erkrankung mit Symptomen von intracerebraler Druckerhöhung u. mit cerebralen Symptomen.	0	0	0	0	0	zunächst schnelle Besserung unter Schmierkur. Nach 6 Wochen plötzlich Exitus. Sek-
----	--------------------	----------------------	---	---	---	---	---	---	--

Nr.		Syphilis	subjekt. Symptome	objekt. Symptome	Lymphoc.	Phase I	W.- Blut	Liq.	Verlauf
5.	37 jähr. Schneidersfrau.	Anamnese suspect.	Kopfschmerzen, Schläfrigkeit, geistiger Rückgang, zeitweilige Verwirrtheit.	Anisokorie, refl. Pup.-starre, Sprache verwachsen; zuerst keine Drucksymptome, später beiderseits beginnende Stauungspapille.	0	0	+	0	tion: Gliasarkom in d. rechten Kleinhirnhemisphäre.  Exitus nach 6 Wochen. Sektion: Sarkom in der linken Kleinhirnhemisphäre. Nichts von Lues.
6.	57 jähr. Witwe.	Anamnese suspect.	allmähliche Entwicklung einer rechtsseitigen Hemiparese; psychisch zunehmende Demenz; Desorientiertheit und Verwirrtheit mit zeitweiligen optischen Halluzinationen; Konfabulation. Anisokorie und Trägheit der Pupillen auf Licht u. Konvergenz. Keine Stauungspapille.		0	0	0	0	Exitus. Sektion: Weiches Sarkom im Marklager der rechten grossen Hirnhemisphäre.
7.	47 jähr. Arbeiter.	vor langen Jahren.	Kopfschmerzen, Abnahme des Gedächtnisses und des allgemeinen Kräftezustandes; Entwickl. einer leichten Hemiparese links.	keine Stauungssymptome, schwere Besinnlichkeit, Klopfempfindlichkeit d. Schädels, Halbseitensymptome links; chronische Infiltration des r. Lungenoberlappens; Herzschwäche.	0	0	0	0	Exitus. Sektion: Nichts von Syphilis. Bronchialcarcinom im linken Oberlappen; metastatisches Carcinom in der rechten Kleinhirnhemisphäre.
8.	49 jähr. Arbeiter.	Anamnese suspect.	Potator seit langen Jahren; erkrankte vor 6 Monaten mit Verwirrtheit. Erregung, Kopfschmerzen.	Arteriosklerose; reflekt. Pupillenträgheit beiderseits. Babinski beiderseits; cerebrales Taumeln.	0	0	0	0	zunehmende Benommenheit. Exitus. Sektion: Sarkom im Thal. opticus.

Nr.	Syphilis		subjekt. Symptome	objekt. Symptome	Lymphoc.	Phase I	W.-R.		Verlauf
							Blut	Liq.	
9.	28 jähr. Kaufmann.	Anamnese suspekt.	Kopfschmerzen, Abnahme der geistigen Fähigkeiten, Interesselosigkeit.	Neuritis opt. levis beiderseits. Jacksone'sche Konvulsionen links; Andeutung von sensorischer Aphasie.	0	+	+	0 bis 1,0 cem	plötzlicher Exitus. Sektion: Gliom an der Spitze des l. Schläfenlappens; Aortitis syphilitica.
10.	37 jähr. Mann.	Anamnese von keiner Seite zu erheben.	kommt im Status epilepticus auf; hinterher Hemiparesis sinistra, Anisokorie, Mydriasis; Lichtstarre beiderseits, Stauungsneuritis bds., diffuse Klopfempfindlichkeit des Schädels.		+	+	+	+	Exitus in einem neuen Status epilepticus nach 2 Tagen. Sektion: Pachymeningitis u. Leptomeningitis cerebri gummosa im linken Nucl. lentiformis.

#### Resultat der Katamnese:

Wo alle vier Reaktionen negativ sind, darf man auch bei positiver oder suspekter Syphilisanamnese Lues cerebri ausschliessen. Sind bei positiver oder suspekter Syphilisanamnese alle vier Reaktionen positiv, so darf man ein syphilogenes Hirnleiden diagnostizieren. Ohne Auswertung des Liquor spinalis darf man eine syphilitische Erkrankung des Hirns gegenüber dem Tumor cerebri bei Syphilitikern nicht ausschliessen.

Bei Bearbeitung meines Materials der letzten 14 Monate hat Hauptmann festgestellt, dass unter 42 nach der Originalmethode negativ reagierenden Fällen von Lues cerebrospinalis (darunter sind die endarteriitischen Fälle mit einbegriffen) alle, d. h. 100 Proc., bei der Auswertungsmethode noch W.-R. im Liquor ergaben.

#### 8.

Lues cerebri in der Form der Endarteriitis syphilitica (Heubner) oder Arteriosclerosis cerebri bei syphilitisch infiziert Gewesenen?

Hauptmann fand auf meiner Abteilung, dass in 6 Fällen, in denen es sich bei spezifisch infiziert Gewesenen um Hemiplegie, mit und ohne Insult, handelte, W.-R. im Blut positiv, W.-R. im Liquor negativ, bis zu 1,0 ausgewertet, bei negativer Lymphocytose und Phase I, war.

Des weiteren fand Hauptmann bei syphilitisch infiziert Gewesenen in 2 Fällen mit apoplektiform entstandener Hemiplegie und Pupillen-anomalien neben positiver W.-R. im Blut auch W.-R. im Liquor bei höherer Auswertung, und hier positive Lymphocytose und positive Phase I. Sektionsfälle müssen zeigen, ob das Verhalten der Reaktionen uns eine Differentialdiagnose ermöglicht zwischen Heubnerscher Endarteriitis und „einfacher“ Arteriitis bei Syphilitikern.

## 9.

Gesellt sich zu einer Tabes dorsalis eine Paralyse?

Unter 167 Fällen von Tabes dorsalis fand ich 22 mal die W.-R. im Liquor spinalis bei Verwendung von 0,2 Liquor positiv. Im Herbst 1909 habe ich zusammen mit Holzmann publiziert, dass wir in 93 Fällen von Tabes den Liquor 8 mal, d. h. in 9 Proz. schon bei Verwendung von 0,2 Liquor spinalis positiv fanden. Heute handelt es sich im wesentlichen nur darum, an der Hand von Katamnesen zu sehen, ob man, wenn die W.-R. im Liquor nach der Originalmethode (0,2 ccm Liquor) schon positiv ist, auf eine Komplikation mit Paralyse schliessen muss.

Vier von den 22 Fällen konnten nicht wieder nachuntersucht werden, da sie verschollen oder nicht erreichbar waren; zwei Fälle mussten ausscheiden, weil sie erst vor 2 resp. 3 Monaten aus der Beobachtung ausgeschieden waren. Es verbleiben somit 16 Fälle, deren Entlassung aus der Behandlung zwischen 7 und 18 Monaten zurücklag. In fünf von diesen Fällen hatte sich eine Paralyse entwickelt, die 2 mal auch anatomisch (mikroskopisch untersucht durch Herrn Dr. Ranke) nachgewiesen werden konnte. Die anderen 11 Fälle boten bei der vorgenommenen Nachuntersuchung keinen Anhalt für die Diagnose Paralyse. Es bleiben somit unter den 167 Fällen von Tabes dorsalis 11 Fälle übrig, in denen bei (nach der Originalmethode) positiver W.-R. im Liquor sich auch nach längerer Zeit katamnestisch keine Paralyse entwickelt hatte.

Es handelte sich 3 mal um Volltabes. Unter diesen 3 Fällen war die Reaktion 2 mal ganz schwach und 1 mal mittelstark. 5 mal war es eine stationäre Tabes; in diesen Fällen war die Reaktion 4 mal schwach und 1 mal stark; 1 mal handelte es sich um eine imperfekte Tabes, die Reaktion war hierbei schwach, und 2 mal um eine inzipiente Tabes. Die Reaktion war 1 mal schwach und 1 mal mittelstark.

Wenn ich heute Stellung nehmen soll zu der Frage des Vorkommens der W.-R. im Liquor spinalis bei Tabes dorsalis resp. dazu, ob diese Reaktion eine Kombination mit Paralyse anzeigt, so muss ich

NB { sagen: Sie kommt vor bei Tabes dorsalis in einer geringen Minderzahl der Fälle; sie ist dann ganz überwiegend schwach, in seltenen Fällen mittelstark und ganz ausnahmsweise stark. Ist die Reaktion in stärkerem Grade vorhanden, so spricht dies mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine Kombination mit Paralyse; auch ihr schwaches Auftreten mahnt zur Aufmerksamkeit.

Weil und Kafka haben kürzlich<sup>1)</sup> eine serologische Reaktion, angestellt im Liquor cerebrospinalis, angegeben, die für Paralyse charakteristisch sein soll. Sie beruht auf der erhöhten Permeabilität der Meningen bei Paralyse und sie besteht in dem Nachweis von Hammelblutamboceptoren im Liquor. Normalerweise gelangen die in jedem Blut vorhandenen Normal-Hammelblutamboceptoren nicht in den Liquor, bei Paralyse aber treten sie infolge der abnormen Durchlässigkeit der Meningen in den Liquor über und können dort nachgewiesen werden durch Zusatz von Hammelblutkörperchen und frischem Komplement (in Form von Meerschweinchenserum) zum Liquor; bei Vorhandensein von Amboceptoren tritt dann eine Bindung derselben mit den Hammelblutkörperchen einerseits und dem Komplement andererseits auf und damit eine Hämolyse der Blutkörperchen.

Die Autoren haben bei Untersuchung von 24 Paralysefällen in 97 Proz. positive Resultate erhalten; 20 Kontrollfälle (unter welchen allerdings nur 1 Fall von Tabes und nur 1 Fall von Lues cerebrospinalis vertreten sind) ergaben negative Resultate.

Mein Assistent Herr Dr. Hauptmann hat in den letzten Wochen an einer Anzahl von Fällen von Paralyse und an Kontrollfällen diese Reaktion nachgeprüft und ist zu folgendem Ergebnis gelangt:

			Weil-Kafka
1. B.	Vollfall von Paralyse. Alle 4 Reaktionen positiv.		+++
2. P.	Vollfall von Paralyse. Alle 4 Reaktionen positiv.		0
	Zum zweiten Male		0
3. W.	Vollfall von Paralyse. Alle 4 Reaktionen positiv.		+++
4. B.	Vollfall von Paralyse. Alle 4 Reaktionen positiv.		0—+
5. L.	Inzipienter Fall von Paralyse.		
	Phase I + } Wassermann { i. Blut +		
	Ly. + } { i. Liquor + (0,8)		+++
6. P.	Tabes-Paralyse.		0—+
7. K.	Lues cerebrospinalis + Paralyse.		
	(4 Reaktionen positiv)		+++

1) Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 10.



## Weil-Kafka

8. Z.	Vollfall von Paralyse.	4 Reaktionen positiv.	+	+	+
9. R.	Mittelschwerer Fall.				
	Ph. I +	Wassermann	{	i. Blut +	
	Ly. +			i. Liquor + 0,2	
				+++ 0,4	0
10. E.	Vollfall.	4 Reaktionen +.			0
11. R.	Vollfall.	4 Reaktionen +.			+++
12. N.	Inzip. Fall.				
	Ph. I +	Wassermann	{	in Blut +	
	Ly. +			i. Liquor + 0,2	
				+++ 0,4	0

## Kontrollfälle.

1. R.	Tumor cerebri	0
2. M.	Psychisch auf Paralyse verdächtig, aber Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +, W. i. L. 0 bis 1,0. mit 0,1 Komplement + mit 0,05 Komplement 0 — +	
3. W.	Hydrocephalus.	0
4. F.	Tabes dorsalis, ohne Paralyse.	0
5. Sch.	Tabes dorsalis mit geringem Verdacht auf Paralyse. (W. i. Liquor + bei 0,6)	+
6. F.	Tabes ohne Paralyse.	0
7. K.	Tabes ohne Paralyse.	0
8. W.	Tabes mit geringem Verdacht auf Paralyse (W. i. L. + bei 0,2 +++ bei 0,4)	0
9. K.	Lues cerebrospinalis.	0

Es ergibt sich also, dass unter den 12 sicheren Paralysefällen 6 stark positiv waren, 2 auf der Grenze standen und 4 negativ waren: das wären also, wenn man die Übergangsfälle noch zu den positiven rechnet, 66,6 Proz. positive Resultate.

Unter den Kontrollfällen gaben 2 ein schwach positives Resultat; der eine ist eine Tabes, der klinisch gewissen Verdacht auf Paralyse erweckte, dessen Liquor allerdings erst bei 0,6 positiv war. Der andere ist ein klinisch auf Paralyse verdächtiger Fall, bei welchem aber die Reaktionen gar nicht für Paralyse sprechen.

Alle übrigen Kontrollfälle reagierten negativ.

Die Zahl der untersuchten Fälle ist natürlich noch zu klein, um jetzt schon etwas Bindendes über die Brauchbarkeit oder Nichtbrauchbarkeit der Reaktion zu sagen. Ein Umstand lässt aber ihre

allgemeine Anwendbarkeit zweifelhaft erscheinen, das ist die Schwierigkeit, sich so grosse Liquormengen (man braucht 10 ccm) zu verschaffen.

## 10.

Lues cerebrospinalis oder nichtsyphilogene Rückenmarkserkrankung bei Syphilitikern?

Die Schwierigkeit dieser Differentialdiagnose ist bekannt und vor einem halben Jahre erst wieder von Hauptmann (Münchener mediz. Wochenschr. 1910, No. 30) an meinem Material gewürdigt worden. Speziell gilt diese Schwierigkeit für die multiple Sklerose.

*N.R.* Ich habe vor einigen Monaten 2 Fälle publiziert, in denen es mit der Hauptmannschen Methode der Auswertung des Liquor spinalis gelang, intra vitam die Diagnose — beide Male Tumor intramedullaris — auf ein nicht syphilogenes Spinalleiden bei einem Syphilitiker zu stellen, und zwar deshalb, weil auch bei Verwendung von 1,0 Liquor spinalis die W.-R. negativ blieb. Eine Hilfe für unsere Diagnose wird es natürlich sein, wenn Lymphocytose und Phase I fehlen oder ganz gering sind, aber ausschlaggebend kann weder Vorkommen von Lymphocytose und Phase I für ein syphilogenes Leiden noch ihr Fehlen gegen ein syphilogenes Leiden sein.

Meine neuen Fälle, in denen die Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis und multipler Sklerose schwankte, die ich katanestisch verfolgen konnte, sind — ich gebe zunächst die noch nicht ausgewerteten — folgende:

Nr.		Syphilis	subjekt. Symptome	objekt. Symptome	Lymphoc. Phase I	Blut	W.-Liq.	Verlauf
1.	46 jähr. Kaufmann.	nicht nachzuweisen.	spastische Paraparesis inferior Bauchdeckenreflexe links 0, Abducensparese rechts.	+	+	+	0	auf Schmierkur Heilung; bleibt unter Traitement mixte nach 1½ Jahren noch gesund.

Hier war es die Kombination von W.-R. im Blut, starke Lymphocytose sowie Phase I-Reaktion, die die Diagnose auf Syphilis cerebrospinalis wahrscheinlich machte.

2.	43 jähr. Schutzmann.	+ vor 18 Jahren.	Kopfschmerzen, Schwindel, Wackeligkeit beim Gehen.	Wackeln des Rumpfes u. des Kopfes; bds. Ophthalmoplegia exterior et	0	0	0	0	nach 16 Monaten Intentionstremor in den oberen Extremitäten mit Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe; Andeutung von
----	----------------------	------------------	--	---	---	---	---	---	--



Nr.	Syphilis	subjekt. Symptome	objekt. Symptome	Lymphoc.	Phase I	Blut	W.-Liq.	Verlauf
			interior, Fehlen der Pat.-u. Achill.-Reflexe. Babinski bds., Bauchdeckenrefl. bds. 0.					Auftreten von Nystagmus. Nichts von Tabes oder Paralyse.

Das Fehlen aller vier Reaktionen liess sich gegen Lues cerebrospinalis verwerten. Der weitere Verlauf spricht für eine multiple Sklerose.

3.	28 jähr. Elektrotechniker.	nicht nachzuweisen.	allmähliche Entwicklung einer Sehstörg. seit mehreren Monaten.	rechtsseitige homonyme Hemianopsie (von Wilbrand als Tractus-Hemianopsie diagnostiziert), links grosses absolutes zentrales Skotom, temporale Abblassung der Papille l., leichter Nystagmus, Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten gesteigert. Obere Bauchdeckenreflexe fehlen. Parästhesien in den Extremitäten.	0	0	+	0	nach 16 Monaten Nystagmus stärker, bds. Babinski, Bauchdeckenreflexe bds. 0.
							nach 4 Wochen u. nach 8 Wochen wieder +		

Die Reaktionen sprachen hier nicht für ein syphilogenes Nervenleiden. Der Verlauf entscheidet für die Annahme einer multiplen Sklerose.

4.	44 jähr. Kaufmannsfrau.	Anamnese suspekt.	Schmerzen in der Höhe des Rippenbogens gürtelförmig.	Druckempfindlichkeit zwischen 8. u. 9. Brustwirbel, leichte spastische Paraparesis inferior mit Andeutung von Brown-Séquard-Komplex, Fehlen des mittleren und unteren Bauchdeckenreflexes rechts.	+	+	+	+	Heilung unter anti-syphilitischer Behandlung.
							bei 0,6 cm		

Nr.	Syphilis	subjekt. Symptome	objekt. Symptome	Lymphoc.		W.-		Verlauf	
				Phase I	Blut	Liq.			
5.	34 jähr. Kaufmannsfrau.	Der Mann litt vor 1½ J. an sekundärer Syphilis.	seit 1½ Jahren zunehmende spastische Parese der unteren Extremit., Rückenschmerzen, Blasen Schwäche.  diffuse leichte Sensibilitätsstörung in den unteren Extremitäten. Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule (Dorsalteil).	spastische Paraparesis inferior, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe der oberen Extremitäten, Blasenparese,	+	0	0	0	6 Monate später Nystagmus, Areflexie der Bauchmuskeln, Intentionstremor der oberen Extremitäten: Sclerosis multiplex.
6.	29 jähr. Landmannsfrau.	nicht der geringste Anhalt zu bekommen.	typischer Fall von multipler Sklerose nach Entwicklung und Zustandsbild.		+	+	+	0	der weitere Verlauf hat nach 2 Jahren an der Auffassung „multiple Sklerose“ nichts geändert.

Liegt hier einer jener seltenen Ausnahmefälle vor, in denen die Phase I und die Lymphocytose bei multipler Sklerose einmal stark und die Wassermann-Reaktion im Blut auch ohne Syphilis positiv (siehe Saathoff, Saar, Plaut, Nonne) sein kann? Hier könnte nur die Obduktion Klarheit bringen.

7.	36 jähr. Verkäuferin.	zweifelhaft.	vor 3 Jahren „Schlaganfall“ mit völliger Heilung; Rückfall nach 6 Wochen mit Zurückbleiben einer linksseitigen Schwäche. Vor 1½ Jahren Anfall von Verwirrtheit mit Erregung, plötzliche Erweiterung der rechten Pupille. Vor ¾ J. im Krankenhause leichte Demenz, Lähmung des gesamten Oculomotorius rechts. Sprache skandierend. Steigerung der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten. Babinski links. Gravidität.	+	+	+	+	bei 0,6 ccm	Demenz hat zugenommen; unsauber; Sprachstolpern; offenbar Paralyse.
8.	45 jähr. Kaufmannsfrau.	Der Mann hat Anisokorie u. starke W.-R. im Blut.	spastische Paraparesis inferior, Blasenschwäche, Rückenschmerzen, diffuse Sensibilitätsstörng. an den unteren Extremitäten. Andeutg. von Nystagmus u. schwache temporale Abblassung der Pupillen, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, leichte Ermüdbarkeit beim Gehen.	0	0	0	0	ausgewertet bis	zunächst entwickelte sich das typisch klinische Bild der multiplen Sklerose. Dann bildete sich das Krankheitsbild zurück und heute nach einem Jahr besteht nur noch die leichte Ab-

Nr.	Syphilis	subjekt. Symptome	objekt. Symptome	Lymphoc.		W.-R.		Verlauf
				Phase I	Blut	Blut	Liq.	
9.	31 jähr. Fabrikant.	+ vor 7 Jahren.	seit 2 Jahren Entwicklung einer Parese der unteren Extremitäten mit Blasenschwäche; spastische Paraparesis inferior; Blasenparese; Anisokorie mit linksseitiger refl. Pupillenträgheit; sonst keine Anomalie.	+	0	0	1,0 cem bei 0,2 cem	blassung der temporalen Papillenhälfte bds.. Die Behandlung war keine antisypilitische Remission bei Sclerosis multiplex. nach 2 Jahren war der subjektive u. objektive Zustand derselbe, nachdem eine antisypilitische Kur und eine Kur in Oyenhausen durchgemacht war.

Man sieht, dass dieser Fall allen bisher gemachten Erfahrungen widerspricht. Natürlich liegt es am nächsten anzunehmen, dass man es hier zu tun habe mit einem jener Ausnahmefälle von Lues cerebrospinalis, in denen W.-R. im Liquor schon bei 0,2 positiv und in denen die W.-R. im Blut negativ ist. Immerhin ist auch die Phase I negativ und die Lymphocytose fast negativ. Ob andererseits hier ein Pendant vorliegt zu dem einmal von mir beobachteten Fall von multipler Sklerose mit positiver W.-R. im Liquor, wage ich nicht zu behaupten. Gegen jenen Fall habe ich bisher, weil er eben ganz vereinzelt blieb, in meiner eigenen Erfahrung und weil die seitherige Literatur meine diesbezügliche frühere Erfahrung auch nicht bestätigt hat, selbst lebhaftes Misstrauen gehabt. Nur eine Sektion könnte auch hier Klärung schaffen.

Sehr wichtig erwies sich die Auswertung der W.-R. im Liquor auch bei einem Fall, in dem bisher ein Folgezustand von traumatischer Hämatomyelie angenommen war:

10.	38 jähr. Kellner.	anamnest. nicht nachweisbar.	nach einem Fall auf den Rücken durch Ausgleiten auf der Treppe Paraplegia superior et inferior. Blasen- u. Mastdarmschwäche, langsame Rückbildung der Lähmung der oberen Extremitäten; tritt nach 6 Monaten in meine Behandlung.	spastische Paraplegia inferior mit Andeutung von Brown-Séquard; Blasen- und Mastdarmparese.	0	0	+	+	erhebliche Besserung nach kombinierter Salvarsan- u. Quecksilber-Behandlung.
								bei 0,8 cem	

In einem weiteren Fall war die Auswertung wichtig für die Differentialdiagnose zwischen Tumor der Wirbelsäule und Tabes cervicalis.

Nr.		Syphilis	subjekt. Symptome	objekt. Symptome	Lymphoc.	Phase I	Blut	W.-	Verlauf
								Liq.	
11.	58 jähr. Frau.	Der Mann war an Paralyse gestorben.	vor 3 Jahren totale Exstirpation des Uterus wegen Carcinom; seit 2 Mon. Gürtelschmerzen in der Höhe der Mammillen, ausstrahlend in die oberen Extremitäten.	beiderseits Mydriasis mit Licht-u. Konv.-starre, Fehlen der Tricepsrefl.; Hypästhesie im Ulnarisgebiet bds.	0	+	+	0 bis 1,0 cem	im Röntgenbild fanden sich im 7. u. 8. Cervikalwirbel und in den 2 obersten Dorsalwirbeln metastatische Neubildungen.

Zusammenfassend können wir sagen, dass bei der Differentialdiagnose zwischen syphiligen organischen Erkrankungen des Nervensystems und nicht-syphiligen Erkrankungen des Nervensystems bei syphilitisch Gewesenen die kombinierte Anwendung der vier Reaktionen uns meistens aufklären wird und dass der Auswertung der W.-R. im Liquor eine wesentliche Rolle zufällt.

Ich habe schon früher gesagt, dass in seltenen Ausnahmefällen bei sonst typischer Tabes die vier Reaktionen einmal negativ sein können; wie sehr wir aber berechtigt sind, in einem sonst auf Tabes verdächtigen Fall in die Diagnose Tabes zunächst Misstrauen zu setzen, kann ich an zwei Fällen illustrieren:

1.	50 jähr. Frau.	+ vom Mann infiziert.	vor 10 Jahren allmählich erblindet.	beiderseits Opticusatrophie vom Charakter d. „genuinen“, Mydriasis u. Lichtstarre, bds. Fehlen der Achillessehnenrefl., keine Zeichen von Hirndruck.	0	0	0	0	1 Jahr später Exitus an Pneumonie. Sektion: Benigner fibröser Tumor der Hypophysis, der beide Optici zum Druckschwund gebracht hatte.
2.	46 jähr. Frau.	Lues-anamnese suspekt.	vor 14 Jahren Hemiplegie links, geheilt; seit 4 Jahren echt epileptische Anfälle; seit 2 Jahren oft Schwindel, zunehmende Demenz und allmähliche Erblindung.	cerebrale Hemiparese links; „primäre“ Opticusatrophie bds.; Mydriasis und Lichtstarre bds.	0	0	0	0	Exitus. Sektion: Arteriosklerose der Basilararterien, encephalomalacische Heide; grosses Aneurysma der Art. communicans ant. mit Druckatrophie der Optici.

In den letzten 14 Monaten habe ich bei 44 Fällen von Tabes dorsalis die W.-R. im Liquor auswerten lassen. Wo W.-R. im Blut positiv war, war bei höherer Auswertung W.-R. im Liquor immer positiv. In 12 Fällen, in denen die Reaktion im Blut negativ war, war sie im Liquor bei höherer Auswertung immer positiv. In beiden Gruppen war Lymphocytose und Phase I stets positiv. In 9 sicheren Fällen von Tabes war W.-R. im Liquor negativ, bis 1,0 ausgewertet, und in diesen sämtlichen Fällen waren auch die anderen 3 Reaktionen negativ. Es waren hierunter Vollfälle, inzipte Fälle, stationäre und progrediente Fälle. Die Anamnese auf Syphilis war unter diesen 9 Fällen 5 mal positiv und 4 mal negativ. Nach diesen Fällen muss man den Satz aufstellen, dass eine auch bei höherer Auswertung negativ bleibende W.-R. im Liquor nicht mit Sicherheit gegen die Diagnose einer Tabes verwertet werden kann.

Im Gegensatz dazu habe ich bei meinem Paralytikermaterial in etwas über 90 Proz. die W.-R. im Liquor schon bei 0,2 ccm Liquor positiv gefunden. In den restierenden ca. 10 Proz. habe ich aber immer bei höherer Auswertung die W.-R. im Liquor noch nachweisen können (6 Fälle). Damit ist also die Lücke, die nach den allermeisten Statistiken (nur Eichelberg fand 100 Proz. W.-R. im Liquor nach der Originalmethode) noch für Paralyse betreffs Liquor spinalis blieb, ausgefüllt. Darnach darf ich den Satz aufstellen, dass eine auch bei höherer Auswertung negativ bleibende W.-R. im Liquor gegen die Diagnose Paralyse spricht.

## 11.

## Tabes und Paralyse auf hereditärer Basis.

Plaut und Stertz sowie auch ich hatten schon 1908 darauf hingewiesen, dass bei den auf ererbter Syphilis basierten Fällen von Tabes und Paralyse ein grösserer Teil der 4 Reaktionen oder alle negativ sein können. Ich kann 4 weitere Fälle beibringen, die diese Tatsache erhärten:

Nr.	Syphilis	subjekt. Symptome	objekt. Symptome	Lymphoc.		Phase I		W.-		Verlauf
				Blut	Liq.	Blut	Liq.	Blut	Liq.	
1.	30 jähr. Frau.	der Vater war syphilit. u. die Mutter leidet an imperfekter Tabes.	hereditär-syphilitische Chorioiditis disseminata, Mydriasis, refl. Lichtstarre, Patellar- u. Achillessehnenreflex 0, Sensibilitätsstörung. Hypotonie, Romberg.	0	0	0	0	0	bis 1,0	ich kenne den Fall seit 6 Jahren; seit dieser Zeit ist der Nervenstatus unverändert geblieben; also exquisit stationärer Fall.

Nr.	Syphilis		subjekt. Symptome	objekt. Symptome	Lymphoc.	Phase I		W.-		Verlauf
						Blut	Liq.	Blut	Liq.	
2.	26 jähr. Dienstmädchen.	Vater starb an Paralyse in Friedrichsberg.	körperlich und geistig in der Entwicklung zurückgeblieben. Mydriasis, Licht- u. Konvergenzstarre beiderseits. Chorioiditis disseminata beiderseits, Steigerung der Sehnenreflexe.		0	0	+	0	bis 1,0 cem	seit 3 Jahren in Beobachtung stationär.
3.	10 jähr. Kind.	Vater starb an Paralyse in Friedrichsberg, Mutter W.-R. im Blut +++	fällt seit 2 Jahren geistig ab, wird reizbar.	Mydriasis, refl. Pupillenstarre, Steigerung der Sehnenreflexe.	0	0	+	0	bis 1,0 cem	stationär seit 2 Jahren.
4.	13 jähr. Mädchen.	Der Vater war an Paralyse gestorb.; Mutter W.-R. im Blut ++	geistig und körperlich zurückgeblieben, reizbar.	Mydriasis, Licht- und Konvergenzstarre bds., partielle Opticusatrophie bds., Fehlen der Patellar- u. Achillessehnenreflexe, allgemeine Hypalgesie.	0	0	+	0	bis 0,2 nicht ausgewertet	stationär seit 3 Jahren.

Ein 5. Fall beweist aber, dass dieses negative Verhalten der Reaktion bei hereditärer metasyphilitischer Erkrankung kein Gesetz, sondern nur eine Regel mit Ausnahmen ist.

5.	9 jähr. Mädchen.	Vater stationäre Tabes, Mutter W.-R. im Blut + +	imbezill, Hilfsschule.	Myosis, refl. Pupillenstarre, Fehlen der Pat.- u. Achillessehnenrefl., Hypotonie, Schmerzsinnesstörung in den unteren Extremitäten.	+	+	+	+	+	ich beobachte den Fall seit einem Jahr; stationär.
----	------------------	--	------------------------	---	---	---	---	---	---	--

Meine Herren! Das wäre, soweit ich die Sachlage und das in Frage kommende Material überblicken kann, im wesentlichen der heutige Stand unseres Wissens über das Vorkommen und die praktische Bedeutung der „vier Reaktionen“. Sie haben gesehen, dass sie keineswegs imstande sind, alle diagnostischen Zweifel restlos zu lösen, sondern dass auch sie noch Lücken lassen. Vielleicht werden weitere Erfahrungen diese Lücken noch ausfüllen. Ich glaube, dass die Methode der Katamnese hierzu in erster Linie berufen sein wird.

Die nächste Aufgabe erblicke ich darin, dass von verschiedenen Seiten festgestellt wird die Bedeutung der quantitativen Auswertung der W.-R. im Liquor spinalis und die quantitative Auswertung der W.-R. im Blut bei Paralyse; ferner ob der Alkoholismus per se in der Tat, wie von Sarbó meint, W.-R. im Blut bedingen kann, oder, wie ich meine, dieses nicht tut; ferner, ob die multiple Sklerose ausnahmsweise einmal im Blut die Reaktion geben kann. Endlich wäre die von Kafka und Weil angegebene serologische Methode zur Diagnose der Paralyse einer weiteren Nachprüfung zu unterziehen.

Ich glaube, dass, wenn diese Fragen gelöst sind, die Lehre von der Bedeutung der vier Reaktionen für die Diagnose der syphiligen Erkrankungen des Nervensystems einen gewissen Abschluss gefunden haben wird und dass sie dann zum Gemeingut des Neurologen und des Psychiaters werden wird. Stets aber wird man sich bewusst bleiben müssen, dass diese neuen Methoden bei der Diagnose nur eine sehr wertvolle Beihilfe darstellen werden, dass sie die Rolle einer Dienerin, nicht einer Führerin in der Diagnose spielen dürfen.

Und damit hoffe ich, von einem Thema, das mich und viele meiner Schüler seit 5 Jahren lebhaft und fast ununterbrochen beschäftigt hat, fürs erste Abschied nehmen zu können.

Hamburg, Mai 1911.

Aus dem allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf  
(Abteilung: Oberarzt Dr. Nonne).

## Die Vorteile der Verwendung grösserer Liquormengen („Auswertungsmethode“) bei der Wassermannschen Reaktion für die neurologische Diagnostik.

Von

**Dr. Alfred Hauptmann,**

Assistenten der Abteilung.

Vor einem Jahre habe ich <sup>1)</sup> eine Untersuchungsmethode des Liquor cerebrospinalis angegeben, die dazu dienen sollte, in zweifelhaften Fällen die Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis und multipler Sklerose zu entscheiden. Es handelte sich um eine Erweiterung der Wassermannschen Methode derart, dass durch progressive Steigerung der zur Untersuchung verwandten Liquormengen auch noch in den Fällen eine positive Reaktion erzielt wurde, wo sie bei der gewöhnlichen Versuchsanordnung negativ ausfiel. Und da andererseits durch Kontrolluntersuchungen bei anderen nicht-luischen organischen Nervenkrankheiten und bei nervengesunden, wenn auch luisch infizierten Patienten festgestellt werden konnte, dass unter den gleichen Bedingungen nie positive Reaktionen auftraten, so erwies sich die Methode als geeignet, in Fragen der Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Krankheiten entscheidend herangezogen zu werden.

Denn je weiter wir in der frühzeitigen Erkennung beider Krankheiten und ganz besonders der multiplen Sklerose in den letzten Jahren vorwärts schreiten, um so häufiger begegnen wir Fällen, bei welchen die gleichen Symptome hier wie dort zu finden sind, und bei welchen wir erst zu einer Entscheidung der Diagnose kommen, wenn die weitere Entwicklung neue, eindeutige Symptome liefert. Und wie sehr es gerade in Fällen von Lues cerebrospinalis, im Grunde doch fast der einzigen organischen Nervenkrankheit, die wir therapeutisch rationell angreifen können, im Interesse einer Therapie auf die frühzeitige Stellung einer Diagnose ankommt, brauche ich nicht näher auszuführen.

Die Wertigkeit der anderen cytologischen und serologischen Unter-

1) Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 30.



suchungsmethoden des Liquor und des Blutes ist nur eine beschränkte. Am eindeutigsten ist noch die Eiweissvermehrung, speziell die Vermehrung des Globulins (nachgewiesen durch die Phase I-Reaktion nach Nonne-Apelt), die bei der Lues cerebrospinalis in fast 100 Proz. zu finden ist, doch begegnet man ihr auch nicht allzu selten bei der multiplen Sklerose. Ähnlich geht es mit der Pleocytose, die einerseits nicht bei allen Fällen von Lues cerebrospinalis vorhanden ist, andererseits auch bei multipler Sklerose vorkommt, und die schliesslich, wie bekannt, auch vorhanden sein kann, wenn das betreffende Individuum nur eine Lues acquirit hat, ohne dass zur Zeit das Zentralnervensystem spezifisch erkrankt sein muss (Merzbacher, Schönborn, Nonne). Die Wassermannsche Reaktion, im Blutserum angestellt, ist garnicht beweisend, denn sie sagt uns ja nur von einer früheren Infektion, sagt uns durchaus nichts über den spezifischen Charakter der vorliegenden Affektion und kann so nicht nur bei einem an multipler Sklerose Erkrankten, sofern dieser früher luisch infiziert war (nach Beobachtungen von Nonne<sup>1)</sup>, Saathoff<sup>2)</sup>, Saar<sup>3)</sup>, möglicherweise in seltenen Fällen von multipler Sklerose, auch ohne dass anamnestisch, klinisch, oder durch die Obduktion Lues nachzuweisen war) positiv ausfallen, sondern sie fehlt auch bei sicherer Lues cerebrospinalis in ca. 20 Proz. Die Wassermannsche Reaktion im Liquor schliesslich kommt auch nur in höchstens 12 Proz. vor.

Somit können also unter Umständen alle diese 4 Untersuchungen uns nicht weiter helfen. Hier setzen nun meine Versuche ein, und der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Liquor bei höheren Werten gestattet ohne weiteres die Entscheidung im Sinne einer syphiligen Erkrankung.

Wenn ich hier noch einmal kurz auf die Methode selbst eingehe, so mag folgende Aufstellung die Versuchsordnung erläutern:

	1. Gl.	2. Gl.	3. Gl.	4. Gl.	5. Gl.
Liquor	0,2	0,4	0,6	0,8	1,0
ClNa	0,8	0,6	0,4	0,2	—
Extrakt	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Komplement	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Amboceptor + Blutkörper.	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0

Ich steige bis zur 5fachen Menge des Liquor, wodurch eine Änderung der eigentlichen Wassermannschen Versuchs-

1) D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36, 37.

2) Berl. klin. Wochenschrift 1909.

3) Charité-Annalen. 33. Jahrgang.

anordnung nicht geschieht, da die Gesamtmenge der zur Reaktion verwandten Flüssigkeiten nicht 5 ccm übersteigt. Selbstverständlich muss durch Ansetzen der entsprechenden Kontrollen verhütet werden, dass Selbsthemmungen als positive Reaktion angesehen werden. Man nimmt wie üblich zur Kontrolle die doppelte Menge der zur eigentlichen Reaktion verwandten Liquormenge, also wertet man bis 1,0 Liquor aus, dann 2,0. Da so grosse Liquormengen nicht immer zur Verfügung stehen, so möchte ich für Nachuntersucher bemerken, dass ich bisher in keinem meiner nun schon an die 500 betragenden untersuchten Fälle eine Selbsthemmung der Kontrolle gefunden habe, wenn der Liquor blutfrei war. Die (anscheinende) Selbsthemmung in solchen Fällen erklärt sich einfach daraus, dass eben die bei grösseren Liquormengen auch in grösseren Mengen zugesetzten menschlichen Blutkörperchen durch die nur auf Hammelblut lösend eingestellten Amboceptoren nicht angegriffen werden, und so ungelöst eine Selbsthemmung vortäuschen. Es darf also daher für die Zukunft auch einmal eine Kontrolle (vorausgesetzt, dass der Liquor kein Blut enthält) bei Vorhandensein von zuwenig Material unterlassen werden, wenn es im Interesse einer Verwendung der betr. Mengen für die höhere Auswertung liegt. Übrigens beeinträchtigen geringe Blutmengen die Reaktion durchaus nicht, und bei grösseren kann man sich dadurch helfen, dass man die Blutkörperchen sich absetzen lässt und nur die überstehende klare Flüssigkeit verwendet.

Wir haben mit dieser Methode seither weiter gearbeitet und fanden, wie auch vorausszusehen war, dass sie nicht nur zur Differentialdiagnose von multipler Sklerose und Lues cerebrospinalis verwendbar ist, sondern dass sie überhaupt in allen jenen Fällen ihr Anwendungsgebiet finden muss, wo es sich um die Unterscheidung irgend eines nicht-luischen Hirn-Rückenmarksleidens (womöglich bei einem Syphilitiker) von einem syphilitischen oder metasyphilitischen handelt. Schon damals erwähnte ich die theoretisch und auch praktisch wichtige Tatsache, dass auch bei Tabes dorsalis der gerade von Nonne und Holzmann<sup>1)</sup> in einer so grossen Zahl (81 Proz.) gefundene negative Ausfall der Wassermann-Reaktion im Liquor nach der Originalmethode auch daher rührt, dass in den zur Verwendung kommenden 0,2 ccm zu wenig Hemmungskörper enthalten sind; denn bei höheren Mengen liess sich dann in den meisten Fällen eine positive Reaktion erzielen. Dies konnten auch die weiteren Untersuchungen bestätigen, wie sich auch einzelne Fälle von inzipienter Paralyse fanden, die erst durch den positiven Aus-

1) Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1910. S. 128.

fall der Reaktion bei höherer Auswertung als solche von einfacher Neurasthenie bei einem Syphilitiker geschieden werden konnten. Des weiteren zeigte die Methode ihre praktische Wichtigkeit, wenn es sich darum handelte, Tumoren des Hirns und des Rückenmarks von luischen Erkrankungen zu trennen. Charakteristische Fälle dieser Kategorie hat Nonne in Nr. 21, 1910 des Neurol. Zentralbl. eingehend besprochen.

Wenn ich die Resultate unserer weiteren Forschungen jetzt zusammenstelle, so geschieht es, weil ich, soweit man das nach dem Fehlen von diesbezüglichen Publikationen beurteilen kann, sehe, dass die Methode nicht so bekannt geworden ist, wie es nach den guten praktischen Ergebnissen, die wir hier gewonnen haben, im Interesse einer Erleichterung und Sicherung der Diagnose zu wünschen wäre, zumal ihre Technik so einfach ist, dass sie eine sonderliche Arbeitsbelastung des serologischen Untersuchers nicht bedingt.

Die grössere Mehrzahl der untersuchten Fälle stammt aus der Eppendorfer Abteilung und aus der Privatpraxis meines Chefs, Herrn Dr. Nonne, ein kleiner Teil von den anderen Abteilungen des Eppendorfer Krankenhauses.

Die Untersuchungen wurden im Laboratorium von Herrn Oberarzt Dr. Much, anfangs von mir und meinem früheren Mitarbeiter, Herrn Dr. Hössli, später von den Herren Assistenten des Instituts ausgeführt, welchen ich an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

Ich will die Fälle in folgende 9 Gruppen einteilen:

1. Lues cerebrospinalis.
2. Multiple Sklerose.
3. Tumor, Abzess.
4. Epilepsie.
5. Apoplexie, Encephalomalacie.
6. Paralyse.
7. Tabes.
8. Andere Erkrankungen des Nervensystems.
9. Normale Fälle.

Ich führe hier nur Fälle an, die durch die Auswertungsmethode in positivem oder negativem Sinne entschieden wurden; alle die, welche schon bei 0,2 eine positive Reaktion gaben, bleiben unberücksichtigt.

Ausführlicher bin ich auf die einzelnen Symptome der betr. Krankheitsbilder nur da eingegangen, wo an ihnen die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten und ihre Lösung durch den Ausfall der Reaktion gezeigt werden konnten.

## 1. Lues cerebrospinalis.

Ich bin mir durchaus bewusst, hier Fälle anzuführen, über deren Zugehörigkeit zur echten Lues cerebrospinalis man geteilter Ansicht sein kann. Zur echten Lues cerebrospinalis sollten ja eigentlich nur Fälle gezählt werden, bei welchen wir anatomisch eine Meningomyelitis syphilitica oder einen gummösen Prozess finden, resp. erwarten. Nun können aber die ersten Symptome einer Tabes oder einer Paralyse so sehr denjenigen bei Lues cerebrospinalis entsprechen, dass man zunächst ausser stande ist, eine Abgrenzung vorzunehmen. Die Möglichkeit, dass also der eine oder der andere der hier aufgeführten Fälle später sich zu einer Tabes oder Paralyse entwickelt, muss demnach durchaus zugegeben werden.

Es sind ferner hier Krankheitsbilder mitgezählt, deren anatomische Grundlage in einer spezifisch syphilitischen Gefässerkrankung gesucht werden muss, in einer Heubnerschen Endarteriitis; klinisch diesen ähnliche Fälle, bei welchen aber die vorangegangene Lues nur das frühzeitige Auftreten einer Arteriosklerose hervorgerufen hat, und bei welchen keine spezifisch luischen Prozesse vorliegen, werden unter Apoplexie abgehandelt.

1. R. ♂. Als Kind Otitis mit zurückbleibender Schwerhörigkeit; später nie Ohrenlaufen. Lues vor 30 Jahren; nie Secundärererscheinungen. Seit einigen Wochen Kopfschmerzen in der Gegend des linken (tauben) Ohres; allmählich zunehmende Benommenheit, Erbrechen, Schwindel.

Obj.: Somnolenz; leichte Temperatursteigerung.

Ausgesprochene Druckempfindlichkeit des linken Warzenfortsatzes. Klopfempfindlichkeit des Schädels links hinten. Ohrenspiegelbefund negativ.

Deutlicher Nystagmus. Pupillen gleichweit, mittelweit, reagieren nicht ganz prompt auf L. und K. Augenhintergrund: 0 Stauung. R. Mund-facialis leicht paretisch.

Bauchdeckenreflex r. < l.; sonst keine Reflexanomalien.

Deutliches cerebellares Taumeln. Andeutung von Kernig.

W. i. L. + 0,4. Phase I +, Ly. + (Lympho- und Leukocyten). W. i. B. +.

Auf Salvarsan + Schmierkur ganz erhebliche Besserung.

Befund und Anamnese liessen hier zunächst unbedingt an eine vom früher erkrankten Ohre ausgehende Affektion denken. Somnolenz, Erbrechen, Schwindel, cerebellares Taumeln, Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes, Nystagmus, leichte Halbseitenerscheinungen, Kernig: Es war das charakteristische Bild eines otogenen Abszesses. Dazu passten durchaus die positive Ph. I und die Pleocytose, um so mehr, als auch Leukocyten vorhanden waren. Der positive Wassermann im Blut konnte bei der spezifischen Anamnese nichts entscheiden. Alles

kam auf die Reaktion im Liquor an; diese wäre nach der Originalmethode negativ ausgefallen, sie fiel bei 0,4 positiv aus. Damit war die Diagnose zu gunsten einer Lues cerebri entschieden. Der weitere Verlauf bestätigte durchaus die Diagnose: Auf Schmierkur + Salvarsan trat im Verlaufe von 5 Wochen restlose Heilung ein.

2. R. ♂. Lues vor 13 Jahren fraglich. Erkrankt mit Ohrenreissen, Schwindel, Kopfschmerzen.

Obj.: Fieber über 38. Leukocytose im Blut: 13000. Druckempfindlichkeit des rechten Warzenfortsatzes; Rötung des r. Trommelfells. Nackensteifigkeit. Etwas träge reagierende, runde, gleichweite Pupillen. Unscharfe Papillengrenzen, Venen gefüllt. Reflexe usw. normal.

W. i. L. + 0,4. Ph. I +, Ly. +, W. i. B. +.

Auf Salvarsan sehr rasche Besserung.

Also hier ein zweiter, durchaus ähnlicher Fall; hier ausser der Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes auch noch eine Rötung des entsprechenden Trommelfells, beginnende Stauungspapille, Nackensteifigkeit, Allgemeinerscheinungen wie Fieber und Leukocytose im Blut. Welche Diagnose lag näher, als Abszess oder Meningitis vom Ohr ausgehend? Auch hier hätte nach der Originalmethode die Liquoruntersuchung nicht entscheidend wirken können, und erst der positive Ausfall bei 0,4 führte auf den richtigen Weg. Die nunmehr vorgenommene Behandlung mit Salvarsan führte in wenigen Wochen zur Heilung.

3. S. ♂, keine Lues. Im Anschluss an Rücken trauma im Laufe einiger Wochen entstandene Lähmung der Beine und der Blase. Im amerikanischen Hospital als Hämatomyelie aufgefasst, „da Wassermann im Blut negativ war“.

Obj.: Spastische Paraparese der unteren Extremitäten, Brown-Séquard angedeutet. Blasenlähmung. Patellar- und Fussklonus. Babinski r. = l. +. Bauchdeckenreflexe +. Pupillen völlig normal, kein Nystagmus.

W. i. L. + 1,0. Ph. I 0, Ly. 0. W. i. B. +.

Auf Salvarsan bedeutende Besserung.

Die in Amerika gestellte Diagnose auf Hämatomyelie war nach dem objektiven Befunde und der Anamnese zusammen mit dem damaligen negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion durchaus berechtigt. Hier sprachen Ly. und Ph. I auch nicht gerade für Lues, ebenso wenig hätte die Original-Wassermannmethode einen Anhalt dafür gegeben; die erst durch die Auswertung gesicherte Diagnose führte dann zur geeigneten Therapie und hat bis jetzt eine wesentliche Besserung bewirkt.

4. H. ♂, keine Lues. Vor 1 Jahr „zufällig“ von einem befreundeten Arzt Pupillenanomalien gefunden. Keinerlei Beschwerden.

Obj.: Pupillen rund, l. > r., mittelweit, reagieren absolut prompt auf L. und K.

Sonst alles, auch Psyche normal.

W. i. B. + 0,4. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +.

Dieser sehr interessante Fall bot also nichts weiter, als eine Pupillendifferenz bei guter Reaktion. Der Wassermann im Blut bewies nur eine frühere Lues und konnte um so weniger beweisend für den spezifischen Charakter der Pupillenanomalie herangezogen werden, als Ph. I und Ly. negativ ausfielen. Der negative Ausfall der Wassermann-Reaktion im Liquor hätte hier im Zusammenhang mit den beiden anderen Reaktionen sicher zu falscher Auffassung des Krankheitsbildes geführt, das nun durch den positiven Ausfall bei 0,4 geklärt ist.

5. G. ♂. Vor 10 Jahren Schanker. Seit 2 Jahren Doppeltsehen.

Obj.: Ophthalmoplegia interna dextra; sonst alles inkl. Psyche normal.

W. i. L. + 0,4. Ph. I +, Ly. +, W. i. B. +.

6. H. ♂. Vor 9 Jahren Lues. Vor 2 Jahren Ophthalmoplegia interna links. Heilung auf Schmierkur. Seit 1 Jahr refl. Pup.-Starre l.

Obj.: Pupillen r. > l.; r. refl. starr, l. gute Reaktion. Keine Rfl.-Anomalien. Psychisch normal.

W. i. L. + 0,6. Ph. I +, Ly. +, W. i. B. +.

Hier also 2 Fälle, bei welchen ausschliesslich Pupillenanomalien den Verdacht eines beginnenden Cerebralleidens erweckten, das nach dem Ausfall der Reaktionen einstweilen nur als Lues cerebri aufgefasst werden darf.

7. K. ♂. Der Mann erlitt vor  $\frac{1}{4}$  Jahr einen Unfall durch Kopftrauma mit Erscheinungen von Commotio cerebri. 2 Tage nach dem Unfall wurden bei ihm Pupillenanomalien konstatiert. Klagt über Kopfschmerzen und Schwindel. Lues 0. Zur Begutachtung hereingeschickt.

Obj.: Pupillen r. > l., verzogen, refl. starr. 0 Augenmuskellähmung; A.-H.-Gr. normal. Keine Reflexanomalien. Keine Sensibilitätsstörungen; psychisch nichts Besonderes.

W. i. L. + 0,6. Ph. I +, Ly. +, W. i. B. 0.

Es handelte sich also um die gutachtliche Entscheidung, ob das Trauma für sein Cerebralleiden verantwortlich gemacht werden müsse. Am nächstliegenden war ja mit Rücksicht auf die Pupillen-anomalie eine Lues cerebri. Der negative Ausfall der Wassermann-Reaktion im Blute erschwerte die Beurteilung, nach der Original-

methode hätte auch die Liquoruntersuchung nicht weiter gebracht; der positive Ausfall bei 0,6 half über alle diese Schwierigkeiten hinweg.

8. O. ♀, keine Lues. Seit einigen Wochen Kopfschmerzen, Schwindel, Schmerzen in den Beinen.

Obj.: Pupillen r.  $> l.$ , reagieren träge auf L. Sonstige Hirnnerven o. B. Reflexe in Ordnung. 0 Babinski. Psychisch o. B.

W. i. L. + 1,0. Ph. I schwach +, Ly. 0, W. i. B. +.

Auf Schmierkur Rückgang der Beschwerden, Pupillen blieben unverändert.

9. T. ♂. Vor 6 Jahren Lues. Kommt mit Schmerzen im Rücken.

Obj.: R. Pup. reag. träge, aber ausgiebig auf L. (l. Auge fehlt). Keine Reflexanomalien.

W. i. L. + 0,4. Ph. I schwach +, Ly. 0, W. i. B. +.

Auf Schmierkur verschwanden die Beschwerden vollkommen.

Die schwach positive Ph. I und die negative Ly. hätten im Zusammenhange mit der bei 0,2 negativen Wassermann-Reaktion im Liquor die Diagnose einer spezifischen Cerebrospinalaffektion nicht sicher stellen lassen.

Immerhin hatte man in den leichten Pupillenanomalien einen gewissen Hinweis; fehlt aber auch dies, wie in dem nächsten Fall, so ist man ganz auf den Ausfall der Reaktion angewiesen.

10. Sch. ♂. Lues +. Potus + + +. Kommt wegen starker Kopfschmerzen und allgemeiner Schwäche.

Obj.: Pupillen absolut normal. Tremor (alc.) linguae et manuum. Keine Reflexanomalien. Motilität, Sensibilität o. B.

W. i. L. + 0,6. Ph. I schwach +, Ly. schwach +, W. i. B. +.

Daraufhin Schmierkur, unter welcher er sich ausgezeichnet erholte und völlig beschwerdefrei wurde.

11. S. ♂, keine Lues. Schwindel, Doppeltsehen, Unsicherheit beim Gehen.

Obj.: Pup. r.  $> l.$ , träge auf L. reagierend, Parese des ganzen l. äusseren Oculomotorius. Anästhesie beider Corneae. L. Achillesreflex fehlt. Vorderarm- und Tricepsreflexe lebhaft. Ataxie der ob. Extr.

W. i. L. + 0,4. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +.

Hier war die Liquorreaktion zur Diagnose wichtig wegen des negativen Ausfalles der Ph. I und Ly.

12. Fa. ♂, keine Lues; kommt mit Schmerzen im Leib.

Obj.: Pup. verzogen, l. lichtstarr. Lebhaftes Sehnenreflexe. Hypalgesie an den unteren Extremitäten.

W. i. L. + 0,4. Ph. I +, Ly. 0, W. i. B. +.

13. B. ♂. Lues +. Kommt wegen Doppeltsehen.

Obj.: Pup. r. > l. Reaktion gut. R. Ptosis. R. Parese des Rectus int. Nystagmusartige Zuckungen. Pat.-Rfl. schwach +. 0 Ataxie. Angedeutete Mamillarzone.

W. i. L. + 0,4. Ph. I +, Ly. schwach +. W. i. B. +.

Auf Schmierkur Besserung der Augenmuskellähmung.

14. B. ♂. Lues ?.

Obj.: Pup. verzogen, r. > l., träge auf L. reagierend. Angedeutete Mamillarzone.

W. i. L. + 0,4. Ph. I +, Ly. +, W. i. B. 0.

12, 13, 14 sind Fälle, die alle drei auf Tabes verdächtige Symptome bieten, zur Zeit kann man aber über die Diagnose einer Lues cerebrospinalis nicht hinausgehen.

Es folgen nun einige Fälle, bei welchen die Differentialdiagnose gegenüber multipler Sklerose mit Sicherheit erst durch die Liquorauswertung gestellt werden konnte.

15. D. ♂. Lues vor 1 Jahr.

Obj.: Spastische Paraparese der unteren Extremitäten. Patellar- und Fussklonus. Babinski +. Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft. Pupillen l. > r., rund, reagieren absolut prompt auf L. und K. Leichter Nystagmus; fehlende Bauchdeckenreflexe.

W. i. L. + 0,4. Ph. I +, Ly. +, W. i. B. +.

Bei der Kombination von Seitenstrangsymptomen mit fehlenden Bauchdeckenreflexen, angedeutetem Nystagmus bei prompt reagierenden Pupillen war eine multiple Sklerose sehr in Betracht zu ziehen; erst durch die Liquorreaktion sicher entschieden.

Die daraufhin eingeleitete Salvarsanbehandlung führte schon im Verlaufe von 14 Tagen zu so erheblicher Besserung, dass Pat. nach weiteren 14 Tagen als arbeitsfähig entlassen werden konnte.

16. M. ♀, keine Lues; auch nicht beim Manne (W. i. B. 0).

Obj.: Leichte Parese der unteren Extremitäten mit Ataxie. L. Achillesreflex fehlt. Babinski r. = l. +. Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft. Intentionstremor. Bauchdeckenreflexe fehlen. Deutlicher Nystagmus. Pupillen r. = l., reagieren prompt auf L. und K. Incontinentia urinae et alvi.

W. i. L. + 0,4. Ph. I +, Ly. +, W. i. B. +.

Auf Salvarsan sehr erheblicher Rückgang aller Erscheinungen.

Also auch hier der charakteristische Symptomenkomplex der multiplen Sklerose, die erst durch den positiven Liquorbefund ausgeschlossen werden konnte.



17. H. ♂. Lues vor 12 Jahren.

Obj.: Spastische Paraparese der unteren Extremitäten. Patellar- und Fussklonus. Babinski r. = l. +. Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft. Pupillen rund, gleichweit, r. reagiert blitzartig, l. leicht träge auf L. 0 Nystagmus. Fehlende Bauchdeckenreflexe.

W. i. L. + 0,4. Ph. I +, Ly. +, W. i. B. +.

18. D. ♂. Lues +. Schon über Jahre stationäre leichte spastische Parese der unteren Extremitäten. Früher völlig normale Pupillen.

Obj.: Pupillen r. Spur > l. Reaktion auf L. und K. beiderseits prompt. Patellar- und Fussklonus. Babinski r. = l. +. Lebhaft Reflexe der oberen Extremitäten.

Fast fehlende Bauchdeckenreflexe.

W. i. L. + 0,6. Ph. I 0, Ly. schwach +, W. i. B. 0.

Auch hier also ein auf multiple Sklerose verdächtiges Bild; W. i. B. fiel (trotz positiver Anamnese) negativ aus, was natürlich auch nicht gegen Lues cer.-spin. sprach; negative Ph. I und Ly. wiesen auch mehr auf multiple Sklerose hin. Die positive Reaktion im Liquor bei 0,6 bewies mit Sicherheit die syph. Genese.

19. A. ♂. Lues +. Vor 2 Jahren linkss. hemiparetische Erscheinungen. Jetzt Kribbeln und Schwäche in der rechten Seite.

Obj.: Pupillen völlig normal, leichter Nystagmus, Oberarmreflexe sehr lebhaft, l. > r.; im l. Arm Kontrakturen. Spastische Parese der l. unteren Extremität. L. Fussklonus; l. Babinski. Bauchdeckenreflexe r. ?, l. 0.

W. i. L. + 0,6. Ph. I. +, Ly. +, W. i. B. +.

Diff.-Diagnose: Multiple Sklerose ? Arteriitische Form der Lues cerebri ?

Auf Schmierkur Besserung sämtlicher Syptome. Subjektiv geheilt.

20. N. ♂. Lues +.

Obj.: Spastische Paraparese der unteren Extremitäten. Patellar- und Fussklonus. Babinski r. = l. +. Fehlende Bauchdeckenreflexe. Blasen-Mastdarm-Lähmung. Gürtelförmig in Nabelhöhe abschneidende Sensibilitätsstörung. Pupillen absolut normal.

W. i. L. + 0,4. Ph. I. +, Ly. +, W. i. B. +.

Auf Salvarsan bisher geringe Besserung.

Nun zu den hemiparetischen Formen:

21. G. ♀. Mann Lues +, hat seine Frau infiziert. Vor 6 Monaten unter leichten Insulterscheinungen mit r. Lähmung erkrankt. Rasche Besserung. In den letzten Tagen zunehmende Benommenheit.

Obj.: Tumorartige Benommenheit. Pupille l. lichtstarr, r. mässige

Reaktion auf L. Augenhintergrund: l. leichte Stauung. Keine sicheren Paresen. Sehnenreflexe r. > l. Babinski r. = l. +. Taumelnder Gang. W. i. L. + 0,6. Ph. I +, Ly. +, W. i. B. +.

Sektion: 2 Gummata in der Gegend der l. hinteren Zentralwindung. Mikroskopisch bestätigt.

Tumor, der differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden musste, konnte sicher durch die Liquorreaktion ausgeschlossen werden.

22. B. ♀. Vom Manne infiziert. Schon vor 3 Jahren Meningomyelitis luica cervicalis. Jetzt allmählich zunehmende Benommenheit und Demenz. Obj.: Pupillen r. > l., starr auf L. R. Hemiparesen. Babinski r. +. W. i. L. + 0,4. Ph. I +, Ly. 0, W. i. B. +.

Starb an Pneumonie.

Sektion: Gumma des l. Stirnlappens.

Ein dritter ganz ähnlicher Fall ist:

23. K. ♀. Leidet schon lange Jahre an Kopfschmerzen, seit 3 Wochen schlimmer; seit gestern stark benommen.

Obj.: Komatös. Pupille l. mydriatisch, r. eng, beide lichtstarr. Augenhintergrund: Beginnende Stauung. R. Pat.- und Ach.-Rfl. > l. Schläffe Lähmung aller 4 Extremitäten.

W. i. B. + 0,4. Ph. I. +, Ly. +, W. i. B. +.

Sektion: Gumma im Gebiet des l. Nucleus lentiformis. Syph. Gefässveränderungen.

24. v. A. ♀. Lues +.

Obj.: R. Hemiparese mit Stereognosiestörungen. Papillen durchaus normal.

W. i. L. + 0,8. Ph. I. +, Ly. +, W. i. B. +.

Auf Schmierkur Heilung.

Kommt nach 1 Jahr wieder mit ähnlichen Halbseitenerscheinungen.

Interessant ist, dass die Stärke der Reaktion nach einem Jahr noch genau die gleiche geblieben ist.

25. H. ♂. Lues +. Vor 1 Jahr schon einmal r. Hemiplegie. Jetzt wieder r. gelähmt (apoplektiform entstanden).

Obj.: Pupillen starr auf L. und K. R. Lähmung mit den entsprechenden Reflexbefunden.

W. i. L. + 0,4. Ph. I +, Ly. +, W. i. B. +.

26. H. ♂. Lues? Vor 1 Jahr thrombotisch entstandene r. Hemiplegie. Jetzt thrombotisch entstandene l. Hemiplegie.

Obj.: Pupillen mydriatisch, r.  $> l.$ , reagieren wenig und träge auf L.  
L. Lähmung.

Liquor nicht blutig; Druck normal.

**W. i. L. + 0,4.** Ph. I +, Ly. +, W. i. B. 0.

Sektion: Erweichung im r. Marklager auf Grund einer Thrombose bei spezifisch veränderten Gefässen.

Ein anatomisch gleichliegender Fall ist der folgende:

27. L. ♂. Lues vor 4 Monaten. Prodromalerscheinungen: Schwindel, Kopfschmerzen, Ohnmacht; dann apoplektiform mit r. Lähmung zusammengebrochen.

Obj.: Pupillen gleichweit, reagieren träge auf L. R. Lähmung mit typischen Reflexverhältnissen.

**W. i. L. + 0,4.** Ph. I. ?, Ly. +, W. i. B. +.

Sektion: Spezifisch luische Gefässveränderungen.

28. H. ♂. Lues ? Vor  $\frac{1}{2}$  Jahr apoplektiform mit r. Lähmung erkrankt.

Obj.: Pupillen r.  $> l.$ , beide reagieren prompt auf L., die r. weniger ausgiebig. R. Hemiparesen mit den entsprechenden Reflexbefunden.

**W. i. L. + 0,4.** Ph. I. +, Ly. +, W. i. B. +.

29. A. ♂. Lues vor  $\frac{1}{2}$  Jahr. Mehrere Schmierkuren. Erkrankt mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Verwirrtheit.

Obj.: Pupillen normal. R. Hemiparesen mit den entsprechenden Reflexbefunden.

**W. i. L. + 0,2.** Ph. I. +, Ly. +, W. i. B. +.

Nach Salvarsan erheblicher Rückgang der Lähmung.

2. Punktion nach 6 Wochen.

**W. i. L. + 0,4.** Ph. I +, Ly. +, W. i. B. 0.

Erneuter Anfall nach 2 Monaten mit dem früheren somatischen Befunde.

3. Punktion.

**W. i. L. + 0,6.** Ph. I +, Ly. +, W. i. B. 0.

Dieser an und für sich schon durch das frühzeitige ( $\frac{1}{2}$  Jahr, bei ständiger spezifischer Therapie) Ergriffensein des Nervensystems interessante Fall zeigt einen progressiven Rückgang der Stärke der Liquorreaktion (auch im Blut verschwand die Reaktion) unter Salvarsantherapie, ohne dass der spezifische Prozess aber aufhörte, Erscheinungen zu machen. Es handelt sich wohl um einen spez. Gefässprozess, der natürlich während der Abheilung noch immer Gelegenheit zur Ablagerung thrombotischen Materials gab, und so den 2. Insult veranlasste.

Ein ähnlicher Fall ist:

30. H. ♂. Lues +. Kommt wegen Steifigkeit in den Beinen.

Obj.: Pupillen absolut normal. Leichte Spasmen der unteren Extremitäten. Beiderseits Pat.- und Fussklonus. Babinski +. Oberarmreflexe lebhaft. Incontinentia urinae.

W. i. L. + 0,6. Ph. I. +, Ly. +, W. i. B. 0.

Nach Salvarsan-Behandlung erhebliche Besserung.

2. Punktion:

W. i. L. + 0,8. Ph. I. +, Ly. +, W. i. B. 0.

Dass übrigens Schmierkuren das Gleiche bewirken können, beweisen folgende 2 Fälle:

31. D. ♂. Lues vor 17 Jahren. Vor 5 Jahren r. Ptosis und Doppeltsehen. Auf Jodkali Heilung. Jetzt apoplektiform mit r. Lähmung und Sprachverlust erkrankt.

Obj.: Pupillen miotisch, l. > r.; r. rfl. starr. L. temporale Abblassung. R. Hemiparesen. Pat.-Refl. r. = l. 0. Ach.-Rfl. r. + l. 0. Vorderarm-Rfl. r. > l. Babinski r. +. Ataxie der unt. Extr. Keine Schmerzverlangsamung; angedeutete Mamillarzone.

W. i. L. + 0,2. Ph. I. +, Ly. +, W. i. B. +.

Nach Absolvierung einer Schmierkur:

W. i. L. + 0,4.

Diagnose: Lues cerebrospinalis (arteriitische Form?), Tabes dorsalis incip.?

32. N. ♂. Lues vor 17 Jahren. Kommt mit Kopfschmerzen, Doppeltsehen, Schwindel, Erbrechen, Gedächtnisabnahme.

Obj.: Tumorartige Benommenheit. Abducens- und Internusschwäche r. Nystagmus +. Venen des Augenhintergrunds stark gefüllt. Pup. r. Spur < l., reagieren absolut prompt a. L. u. C. Sprachstörung. Rfl. o. B.

W. i. L. + 0,2. Ph. I. +, Ly. +, W. i. B. +.

Nach Schmierkur erhebliche Besserung der Augenmuskellähmung, kein Doppeltsehen mehr. Psychisch viel freier. Keine Sprachstörung.

W. i. L. + 0,6.

Besserte sich draussen noch weiter. Nachuntersuchung nach 1 Jahr ergab ausser einer geringen l. Pupillenträgheit nichts Path. mehr. Er hat ununterbrochen gearbeitet, nie psychische Störungen gezeigt.

33. W. ♀. Lues vor 10 Jahren. Mann hat W. i. B. +. Seit 1/4 Jahr Abnahme des Gedächtnisses, Schwäche im r. Arm und Bein.

Obj.: Pupillen absolut normal; Sprache verwaschen; ganz leichte r. Hemiparesen mit gesteigerten Sehnenrefl. Babinski r. +.

W. i. L. + 0,4. Ph. I. +, Ly. +, W. i. B. +.

34. A. ♀. Lues vor 8 Jahren. Vor 3 Jahren apoplektiform mit l. Lähmung erkrankt. In der Folgezeit noch öfters leichte Insulterscheinungen.

Obj.: R. Pupille mydriatisch, starr a. L. und K., l. Pupille o. B. R. Augenmuskelparesen, leichte l. Hemiparesen. Sehnenrefl. l.  $>$  r., Babinski l. +. Zwangsbewegungen im l. Arm und Bein. Zwangslachen.

W. i. L. + 0,6. Ph. I schwach +, Ly. 0, W. i. B. +.

35. T. ♂. Lues vor 3 Jahren; vor  $\frac{1}{4}$  Jahr thrombotisch entstandene r. Hemiplegie + Aphasie.

Obj.: Pupillen o. B. R. Hemiparesen mit den entspr. Rfl.-Befunden. Reste motorischer Aphasie.

W. i. L. + 0,6. Ph. I +, Ly. +, W. i. B. 0.

36. V. ♀ Lues 0. Schon lange Jahre Kopfschmerzen; vor 4 Monaten apoplektiform entstandene linksseitige Lähmung. Zunehmende Verwirrtheit.

Obj. Pupillen völlig normal. Leichte l. Hemiparesen mit den entspr. Rfl.-Befunden.

W. i. L. + 0,4. Ph. I +, Ly. +, W. i. B. + 0.

37. M. ♂. Lues +. Vor 3 Jahren mit langsam einsetzender r. Lähmung erkrankt. Rasche Besserung.

Obj.: Pupillen r.  $>$  l., reagieren prompt, Motilität der Extr. gut; geringe Parese des r. Mundfacialis. Sehnen- und Periostrefl. r.  $>$  l. Kein Babinski.

W. i. L. + 0,8. Ph. I +, Ly. +, W. i. B. +.

Die Fälle 33—37, die sich klinisch in dem thrombotischen oder apoplektiformen Auftreten von Hemiparesen völlig entsprechen, sind anatomisch wohl alle auf die gleiche Grundlage zurückzuführen; bei allen liegen wohl echt syphilitische Prozesse an den Gehirnarterien vor, wie sie in Fall 26 und 27 auch anatomisch nachgewiesen wurden (vgl. später bei Apoplexie und in der Schlusszusammenfassung).

Nun 2 Fälle, bei welchen die Liquorreaktion negativ ausfiel:

38. A. ♂. Lues +. 14 Jahre später Schwindel, Kopfschmerzen, Unsicherheit der Beine. Auf Schmierkur Heilung. Damalige Diagnose: Lues cerebrospinalis. Kommt jetzt (nach 23 Jahren) nur zur Untersuchung auf Invalidisierung ins Krankenhaus.

Obj.: Pupillen l.  $>$  r., reagieren prompt, aber wenig ausgiebig a. L. L. Mundfacialis leicht paretisch. Motilität, Sensibilität, Reflexe normal.

W. i. L. 0 bis 0,8. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

und

39. B. ♂. Lues +. 20 Jahre später „Lähmung der Beine“ im Anschluss an ein Trauma, früher eine Zeit lang Doppeltsehen, Erschwerung der Urinentleerung. Kommt jetzt wegen allgemeiner Beschwerden.

Obj.: Pupillen r. = l., l. leicht verzogen, reagieren gut auf L. und K. L. Seite leicht paretisch, mit den entspr. Rfl.-Befunden.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

Beides sind Fälle mit anamnestisch sicher gestellter Lues, bei welchen vor längerer Zeit Erscheinungen eines luischen Cerebrospinalleidens bestanden hatten, die unter spezifischer Behandlung verschwanden und seither keine frischen Symptome mehr geboten haben. Pupillenanomalien weisen in beiden Fällen noch auf den früheren Prozess hin. Sämtliche Reaktionen (auch die Wassermann-Reaktion i. B.) fallen negativ aus. Man darf also wohl beide als geheilte Fälle einer Lues cerebrospinalis auffassen, bei welchen das anatomische Substrat, die Narbe, noch durch einen gewissen Funktionsausfall in die Erscheinung tritt, bei welchen aber die Bedingungen für das Auftreten der die Wassermann-Reaktion gebenden Substanzen eben fehlen.

Nun folgen einige Krankheitsbilder, bei welchen im wesentlichen psychische Symptome im Vordergrund stehen, die aber noch nicht geeignet sind, ihre Zugehörigkeit zur progressiven Paralyse zu rechtfertigen:

40. G. ♂. Lues ?. Im Anschluss an Radikaloperation des r. Ohres Depression mit Suicidversuch.

Obj.: Depressiv, affektlos, Mangel jeglicher geistiger Regung. Sehr geringe, wohl aber für ihn physiologische Intelligenz.

Pupillen, Reflexe normal.

**W. i. L. + 0,6.** Ph. I +, Ly. +, W. i. B. +.

Auf Salvarsan gewisse Besserung. Ergebnis einer 2. Punktion unverändert.

41. F. ♂, keine Lues. Kommt wegen allgemeiner Klagen.

Obj.: Imbezilles Wesen mit sehr ausgesprochenem Selbstbewusstsein, das aber noch nicht Grössenwahn genannt werden kann. Keine Sprachstörung. Pupillen o. B. Lebhaftes Sehnenrefl., Babinski + ?.

**W. i. L. + 0,8.** Ph. I +, Ly. +, W. i. B. +.

42. K. ♂. Lues +. Kommt mit vagen nervösen Beschwerden.

Obj.: Pupillen, Reflexe normal, keine Sprachstörung. Erregbar, wehleidig.

**W. i. L. + 0,6.** Ph. I +, Ly. +, W. i. B. 0.

Nach  $\frac{1}{2}$  Jahre wieder Aufnahme. Jetzt Pupillenungleichheit, Reaktion gut. Gewisse demente Euphorie, uneinsichtig, teilnahmslos. Sprachstörung ?.

**W. i. L. + 0,4.**

43. B. ♂. Aus der hiesigen Irrenanstalt: Demenz mit zeitweiligen Erregungszuständen.

Obj.: Pupillen ungleich, träge reagierend.

**W. i. L. + 0,4.** Ph. I +, Ly. ?, W. i. B. 0.

44. B. ♂, 0 Lues. Plötzlicher Anfall von Verwirrtheit mit Toben.

Obj.: Pupillen  $r > l$ , Reaktion gut. Lebhaftes Sehnenrefl. Allgemeine Hypalgesie. Keine Sprachstörung. Psychisch o. B.

**W. i. L. + 0,8.** Ph. I +, Ly. +, W. i. B. 0.

Bekam dann später draussen 2 leichte apoplektiforme Anfälle mit rasch vorübergehenden Lähmungen.

Vor kurzem Neuritis optica und leichte l. Facialisparesie. Psychisch keine Paralyse.

Diese Fälle können also zur Zeit jedenfalls noch nicht sicher zur Dementia paralytica gerechnet werden; es ist aber wohl anzunehmen, dass die meisten von ihnen sich dahin entwickeln werden, womit wohl Hand in Hand dann ein Auftreten einer positiven Wassermann-Reaktion schon bei geringeren Liquormengen gehen wird, wie wir es z. B. schon in Fall 42 sehen. Da die Wassermann-Reaktion im Blut bei solchen ganz inzipienten Fällen relativ oft (3 von den 5 Fällen) negativ auszufallen scheint, so wären wir durch die Liquorauswertung in die Lage versetzt, zu einer Zeit schon die Diagnose einer inzipienten Paralyse zu stellen, wo weder somatische, noch spezifisch psychische Symptome dafür vorhanden sind (vgl. später die Gruppe Paralyse).

## 2. Multiple Sklerose.

1. B. ♀, Mann Lues +. W. i. B. +. Vor  $\frac{3}{4}$  Jahren plötzlich schlechtes Sehen; ging bald wieder vorüber. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahr 14 Tage lang Doppeltsehen. Beine wurden schwächer. Unsicherheit in den Händen. Sprache wurde langsamer. Zwangslachen. Blasenschwäche. Gedächtnisabnahme.

Obj.: Pupillen normal. Augenbintergrund o. B. Andeutung von Nystagmus. Langsame, absetzende Sprache. Keine Bauchdeckenrefl. Pat.-Rfl. lebhaft. Fussklonus. Babinski r. = l. +. Ataxie. Intentionstremor. Spastischer Gang.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, **W. i. B. +.**

Der Fall illustriert deutlich die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose gegenüber der Lues cerebrospinalis. Der Symptomenkomplex allein sprach vielleicht mehr für multiple Sklerose, liess sich aber auch ebenso mit der Annahme einer Lues cerebrospinalis vereinbaren, welche wegen der positiven Wassermann-Reaktion i. B. sehr in Betracht gezogen werden musste. Der negative Ausfall der Reaktion im Liquor entschied für multiple Sklerose bei einer Syphilitica.

2. F. ♀. Mit 14 Jahren zum 1. Male Doppeltsehen; mit 15 Jahren Schwäche der Beine, Unsicherheit der Arme mit Taubheitsgefühl. Rasche Heilung. Mit 20 und 21 Jahren das Gleiche. Wiederum völlige Heilung. Jetzt wieder derselbe Zustand. Lues nicht nachzuweisen.

Obj.: Pupillen normal. Augenhintergrund o. B. Deutlicher Nystagmus. Skandierende Sprache. Keine Bauchdeckenrefl. Babinski r. = l. +. Gesteigerte Sehnenrefl.

Im weiteren Verlaufe stellten sich dann rasch vorübergehende Augenmuskellähmungen ein, Parese einer oder der anderen Extremität, Ataxie, Intentionstremor.

Bei mehrmaligen Punktionen:

**W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +.**

Bemerkenswerter Fall wegen der positiven Wassermann-Reaktion im Blut; im übrigen klassische multiple Sklerose.

3. U. ♂. Lues +. Erkrankte mit Schwäche und Unsicherheit in den Beinen, Blaseninkontinenz.

Obj.: Pupillen normal. Kein Nystagmus. Keine Augenmuskellähmungen. Augenhintergrund o. B. Rfl. der oberen Extremitäten vielleicht etwas lebhaft. Keine Ataxie. Keine Bauchdeckenrefl. Parese beider unt. Extr., mit gesteigerten Sehnenrefl. Babinski +. Geringe Sensibilitätsstörungen. Incontinentia urinae.

Auf Schmierkur und Salvarsan wenig Besserung.

**W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. schwach +, W. i. B. +.**

Wiederum wichtiger Fall: Der obj. Befund allein konnte, da ausser den fehlenden Bauchdecken-Rfl. keines der für multiple Sklerose charakteristischen Symptome vorhanden war, die Diagnose nicht entscheiden. Erschwerend kam die mit der positiven Anamnese übereinstimmende positive Wassermann-Reaktion im Blute hinzu. Die Lymphocytose musste ausser Betracht bleiben, denn es ist ja bekannt, dass die syphilitische Infektion allein schon genügt, um eine schwache Pleocytose im Liquor hervorzurufen. So entschied wieder die Liquorreaktion.

Noch charakteristischer ist der folgende Fall:

4. K. ♀, keine Lues. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr Schwäche der Beine, Unsicherheit und taubes Gefühl in der l. Hand.

Obj.: Pupillen normal. Deutlicher Nystagmus. Keine Bauchdecken-Rfl. Lebhaft. Pat.-Rfl. Fussklonus. Lebhaft. Rfl. der ob. Extr. Ataxie. Intentionstremor. Stereognosiestörung in der l. Hand.

**W. i. L. 0 bis 0,8. Ph. I +, Ly. +, W. i. B. +.**

Wegen dieses auffallenden Resultates nochmalige Punktion nach 14 Tagen: der gleiche Befund.

Auf Schmierkur wenig Besserung.

Das Auffallende war die positive Ph. I und Ly. 3 Reaktionen



sprachen also mehr für eine Lues cerebrospinalis, der somatische Befund sprach mehr für eine multiple Sklerose. Liquorbefund entschied für multiple Sklerose. Die mit Rücksicht auf die positive Wassermann-Reaktion im Blute (vergl. aber die Bemerkungen in der Einleitung über die positive Wassermann-Reaktion im Blut bei multipler Sklerose) trotzdem eingeleitete spezif. Therapie brachte auch bisher keine Besserung.

5. D. ♀. Mann W. i. B. +. Frau weiss nichts von einer Infektion. Beginn der Krankheit vor 1 Jahr mit Blasen-Mastdarmschwäche; es kam hinzu Schwäche, Unsicherheit der Beine, Doppeltsehen.

Obj.: Nystagmus. Pupillen r.  $>$  l., reagieren gut a. L. und C. Augenhintergrund: Leichte temporale Abblassung. Oberarmrefl. lebhaft. Patellar- und Fussklonus. Babinski r. = l. +. Ataxie, Intentionstremor. Keine Bauchdecken-Ref. Stereognosiestörungen in den Händen. Blasen-Mastdarm-Schwäche.

**W. i. L. 0 bis 0,8.** Ph. I schwach +, Ly. schwach +, W. i. B. 0.

Pupillenanomalien, schwach positive Ph. I und Ly., im Zusammenhange mit der positiven Wassermann-Reaktion im Blute des Ehemannes liessen auch an Lues cerebrospinalis denken.

6. M. ♂, keine Lues. Seit 3 Monaten Schwäche der Beine, Kribbeln im l. Arm. Erschwerung der Urinentleerung.

Obj.: Pupillen l.  $>$  r., Reaktion gut. Leichter Nystagmus. Augenhintergrund o. B. Lebhaftes Rfl. der ob. und unt. Extr. Babinski r. = l. +. Keine Bauchdecken-Rfl. Intentionstremor links; leichte Stereognosiestörungen an den unt. Extr.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

7. B. ♀, 0 Lues. Seit 3 Jahren zunehmende Schwäche und taubes Gefühl der Beine; Verschlechterung des Sehens.

Obj.: Pupillen reagieren nicht ganz prompt. Augenhintergrund: Beiders. Opticusatrophie. Nystagmus +. Keine Bauchdecken-Rfl. Lebhaftes Pat.-Rfl. Ach.-Rfl. l. +, r. 0. Babinski r. = l. +. R. Peroneuslähmung.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I schwach +, Ly. 0, W. i. B. 0.

8. V. ♀. Seit mehreren Jahren bestehende Schwäche und Steifigkeit in den Beinen. Lues 0.

Obj.: Pupillen o. B. Nystagmus +. Spastische Paraparese der unt. Extr. mit Pat.- und Fussklonus. Babinski r. = l. +. Lebhaftes Rfl. der ob. Extr. Leichter Intentionstremor. Keine Bauchdecken-Rfl. Geringe Störungen der Tiefensensibilität an den Zehen.

Sektion: Multiple Sklerose.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. +, W. i. B. 0.

9. H. ♀. Lues fraglich. In früher Jugend schon 3 mal „Blindheit“, die im Verlaufe weniger Wochen wieder vorüberging. Seit Jahren Lähmung der Beine; zuletzt auch Blasen- und Mastdarmlähmung.

Obj.: Pupillen o. B. Nystagmus +. Temporale Abblassung beider Optici. Spastische Paraparese der unt. Extr. mit ausserordentlich starken Beugekontrakturen. Gesteigerte Sehnerenfl. Babinski r.=l. +. Sehr lebhaftes Rfl. der ob. Extr. Keine Bauchdeckenrefl. Intentionstremor. Blasen-Mastdarmlähmung. Störungen der Tiefensensibilität an Armen und Beinen. Trophische Störungen. Demente Euphorie.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

10. D. ♀, 0 Lues. Kommt hauptsächlich wegen psychischer Störungen.

Obj.: Pupillen o. B. Nystagmus +. Skandierende Sprache. Temporale Abblassung der Optici. Spastische Paraparese der unt. Extr. Lebhaftes Rfl. der unt. und ob. Extr. Babinski r.=l. +. Keine Bauchdecken-Rfl. Intentionstremor. Psychisch: Wahnhafte Eifersuchtsideen gegen den Mann.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

11. J. ♀, 0 Lues. Seit einigen Monaten geht leicht Urin ab (beim Husten, Lachen etc.). Kommt jetzt nach Schwindelanfall.

Obj.: Pupillen normal. Leichter Nystagmus. Augenhintergrund: Staphyloma posticum; Chorioiditis centralis. Sehnen-Rfl. normal; keine Bauchdecken-Rfl. Hypalgesie an beiden Unterschenkeln.

**W. i. L. 0 bis 0,8.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

12. K. ♂, keine Lues. Seit 1 Jahr Schwere der Beine, Unsicherheit der Hände.

Obj.: Pupillen normal. Schwacher Nystagmus. Augenhintergrund normal. Lebhaftes Pat.-Rfl. Fussklonus. Babinski r.=l. +. Ataxie, Intentionstremor. Bauchdeckenrefl. fehlen bis auf den schwach vorhandenen r. oberen.

**W. i. L. 0 bis 0,8.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

13. K. ♂, keine Lues. Seit 10 Jahren stationärer Zustand; im Anschluss an ein Trauma akute Verschlimmerung.

Obj.: Pupillen o. B. Nystagmus +. Spastische Paraparese der unt. Extr. Sehnen- und Periost-Rfl. gesteigert. Babinski r.=l. +. Ataxie, Intentionstremor. Keine Bauchdecken-Rfl. Stereognosiestörungen in der r. Hand.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

14. I. ♀, 0 Lues. Über Nacht eingetretene Schwäche im r. Arm und r. Bein mit pelzigem Gefühl.

Obj.: Pupillen, Augenhintergrund, Augenbewegungen normal. Leichte Paresen rechts. Sehnen- und Periost-Rfl. r. > l.; Babinski r. vorübergehend +. Bauchdecken-Rfl. r. 0, l. sehr schwach. Erhebliche Ataxie der r. Hand, mit Störung der Stereognosie und des Lagegefühls.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I. 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

15. Sch. ♀, keine Lues. Seit 1 Jahr häufig Kopfschmerzen. Vor 4 Wochen Schwindel und Doppelsehen.

Obj.: Pupillen absolut normal. Völlige Abducenslähmung beider-

seits; Internusparese beiderseits. Augenhintergrund normal. Bauchdeckenreflexe vorhanden, aber abnorm schwach; sonst keinerlei Reflexanomalien.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I schwach +, Ly. schwach +, W. i. B. 0.

Auf unspezifische Therapie trat rasche Besserung ein.

16. G. ♂, keine Lues. Seit 1 Jahr Schwäche im r. Arm und Bein. Obj.: Pupillen, Augenhintergrund normal. Nystagmus +. Sehnen- und Periostreflexe r. > l., Babinski r. +. Keine Bauchdeckenreflexe. Leichte Ataxie. Geringe Atrophien der Muskulatur des r. Vorderarmes, Thenar, des r. Tibialis- und Peroneusgebiets. Elektrisch dort quantitativ herabgesetzte Erregbarkeit.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

17. Sch. ♂, keine Lues. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr zunehmende Schwäche und Unsicherheit der Beine.

Obj.: Pupillen, Augenhintergrund normal. Nystagmus +. Spastische Paraparese der unteren Extremitäten. Gesteigerte Sehnenreflexe. Fussklonus. Babinski r. = l. +. Ataxie, Intentionstremor.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I. 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

18. B. ♂ keine Lues. Vor 17 Jahren Trauma der Wirbelsäule: Fraktur der Lendenwirbel? Vorübergehende r. Lähmung. Seit 3 Jahren Schwäche in den Beinen, zunehmende Steifigkeit; keine Schmerzen.

Obj.: Innere Organe gesund; keine Tumoren, keine Tuberkulose.

Pupillen, Augenhintergrund normal. Kein Nystagmus. Obere Extremitäten o. B. Gibbus im Bereiche der oberen Lendenwirbelsäule, nicht druckempfindlich. Spastische Parese der unteren Extremitäten mit erheblichen Kontrakturen; Pat.- und Ach.-Reflexe daher nicht recht auszulösen. Babinski r. = l. +. Keine Bauchdecken-Reflexe. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Hypalgesie an den unteren Extremitäten, aber nicht mit scharfer Grenze oben abschneidend. Im Röntgenbild zeigt sich eine Spangenbildung zwischen 3. und 4. Lendenwirbel.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

Differentialdiagnostisch kamen in Betracht: traumatisch bedingte Kompression, Tuberkulose, Tumor, Lues spinalis, multiple Sklerose.

Ich will den differentialdiagnostischen Erwägungen hier im einzelnen nicht nachgehen, da sie für unsere Frage nicht so sehr in Betracht kommen. Lues schlossen wir jedenfalls auf Grund des negativen Ausfalls der Liquorreaktion aus.

Der Mann starb nach 4 Monaten: die Sektion ergab eine multiple Sklerose.

Der Vergleich einzelner Fälle dieser Gruppe mit solchen aus der vorigen illustriert zur Genüge das Ausschlaggebende der Liquorreaktion.

Fall 4 (Gruppe 2) gleicht nicht nur in seinen klinischen Symptomen

Fall 5 (Gruppe 1) vollkommen, auch die anderen 3 Reaktionen fallen in beiden Fällen positiv aus; nach welcher Seite hin sollte da der negative Ausfall der W.-R. in Liquor nach der Originalmethode (bei 0,2) entscheiden?

Und umgekehrt gleichen sich Fall 6 (Gruppe 2) und Fall 18 (Gruppe 1) wie in ihren klinischen Symptomen so auch in dem negativen Resultat der 3 anderen Reaktionen. Da liess uns bisher die negative Liquorreaktion bei 0,2 völlig unbefriedigt, denn wir wussten ja, dass dies nicht gegen Lues zu verwerten war.

Nun aber sind wir in die Lage versetzt, unabhängig von dem Ausfall der anderen Reaktionen durch den Nachweis auch sehr geringer Mengen von Antikörpern in der Spinalflüssigkeit die Genese des Leidens sicherzustellen.

### 3. Tumor, Abszess.

1. C.<sup>1)</sup> ♀. Lues wahrscheinlich. Vor 6 Wochen mit Rückenschmerzen erkrankt, die gürtelförmig nach vorn ausstrahlten. Schnell zunehmende Schwäche beider Beine bis zur völligen Lähmung. Blasen- und Mastdarminkontinenz.

Obj.: Innere Organe o. B. Keine Tuberkulose, keine Tumoren.

Pupillen, Augenhintergrund normal. Leichter Nystagmus. Schlanke Paraplegie der unteren Extremitäten mit Blasen- und Mastdarmlähmung. Pat.- und Ach.-Reflexe fehlen. Kein Babinski. Plantar- und Bauchdeckenreflexe fehlen. Gürtelförmig in Nabelhöhe abschneidende Sensibilitätsstörung für fast alle Qualitäten. Reflexe der oberen Extremitäten normal.

Röntgenaufnahme ergebnislos.

Die Sensibilitätsgrenze stieg in den nächsten Tagen noch etwa handbreit weiter aufwärts. Exitus letalis an Atemlähmung.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I +, Ly. +, W. i. B. +.

Die Sektion ergab Gummata in den Lungen und einen Tumor im oberen Dorsalmark, der sich mikroskopisch als kernreiches infiltrierendes Gliom mit zahlreichen Blutungen erwies.

Dieser Fall ist äusserst interessant: Auf Grund der Anamnese und des objektiven Befundes musste man in erster Linie an eine syphilitische Querschnittserkrankung des Rückenmarks denken. In dieser Annahme mussten der positive Ausfall der Ph. I, der Ly. und der W.-R. im Blute bestärken. Dagegen sprach nur der negative Ausfall der Wassermann-Reaktion im Liquor selbst bei Verwendung der fünffachen Menge. Die Sektion bestätigte dann auch die negative Liquorreaktion durch den Befund der nichtsyphilitischen Affektion des Rückenmarks, und gab der

1) Dieser Fall ist auch ausgeführt in der Arbeit von Nonne, Neurolog. Zentralbl. 1910. Nr. 21.

positiven Wassermannreaktion im Blute die genügende Erklärung durch das Vorhandensein der Lungen-Gummata.

2. S. ♀, keine Lues. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr Kopfschmerzen; vor 3 Monaten unter Erbrechen Verschlimmerung des Zustandes; hin und wieder Taubheit im l. Arm.

Obj.: Tumorartige Benommenheit. Pupillen r.  $> 1$ , reagieren gut. Augenhintergrund: Stauungspapille. R. Facialisparesie. Keine Lähmungen der Extremitäten. Pat.- und Ach.-Reflexe nur mit Jendrassik. Babinski r. +. Keine wesentlichen Sensibilitätsstörungen.

W. i. L. 0 bis 1,0.

Ph. I. +, Ly. 0, W. i. B. 0. Druck 350 mm Wasser.

Im Laufe der Behandlung besserte sich die Facialisparesie vorübergehend, dagegen waren die Pat.-Reflexe schliesslich gar nicht mehr auszulösen. Unter Lungenerscheinungen Exitus letalis.

Sektion: Im linken Stirnappen ca. hühnereigrosser weicher Tumor, der sich mikroskopisch als gefässreiches Sarkom erwies. Keine syphilitischen Veränderungen.

Es handelte sich nach dem klinischen Bild um die Entscheidung, ob Tumor, ob Lues. Für Lues konnten sprechen die Pupillenanomalien, die Reflexbefunde und die positive Ph. I, gegen Lues sprach nicht unbedingt der erhöhte Lumbaldruck, der auch durch ein Gumma hervorgerufen sein konnte. Negativer Wassermann im Blut und negative Ly. bewiesen nichts für und nichts gegen. Es kam entscheidend die Liquorreaktion in Betracht, deren negativer Ausfall in dem Sektionsergebnis dann auch eine völlige Bestätigung fand.

3. Sch. ♀. Lues wahrscheinlich. Vor  $\frac{1}{4}$  Jahren mit Schwäche und Kribbeln in der l. Hand erkrankt; dann trat Schwäche im l. Bein und im r. Arm auf. Blasenschwäche. Keine Schmerzen. Schmierkur in anderem Krankenhause wegen positiver Wassermann-Reaktion im Blute erfolglos. Allmähliche Zunahme der Lähmungen.

Obj.: Innere Organe o. B.

Pupillen r.  $> 1$ , reagieren wenig auf L. Geringer Nystagmus, Schläffe Lähmung der oberen, spastische der unteren Extremitäten. Geringe Atrophie der kleinen Handmuskeln links mit quantitativ herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit. Gürtelförmig in Höhe der Mamillen abschneidende Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten. Pat.- und Fussklonus. Kein Babinski. Lähmung der Bauchmuskeln Keine Bauchdeckenreflexe. Lähmung der Blase und des Mastdarms.

W. i. L. 0 bis 0,8. Ph. I + + +, Ly. 0, W. i. B. +.

Differentialdiagnose: Lues — — — Tumor.

Für Lues konnten angeführt werden die Pupillenanomalien, die positive W.-R. im Blut und die Ph. I. Diese sprach durch ihre Intensität in Verbindung mit dem negativen Ausfall der Ly. allerdings

eher für Tumor<sup>1)</sup>. Weil schon eine Schmierkur erfolglos geblieben war und die Wassermann-Reaktion im Liquor bis 0,8 negativ ausfiel, entschieden wir uns für die Annahme eines Tumors. Da mit der Möglichkeit eines extramedullären Sitzes gerechnet werden musste, wurde operiert. Es fand sich nur das Cervikalmark aufgetrieben, abnorm weich. Nach einer Woche Exitus letalis.

Die Sektion stellte einen weichen Tumor im ganzen Querschnitt des oberen Brust- und des Halsmarks fest, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Gliosarkom erwies. Nichts von Lues.

4. Sch. ♀. Lues fraglich (Mann jung an Apoplexie gestorben). Vor 4 Jahren Amputatio mammae wegen Carcinom. Jetzt gürtelartig von den Schultern nach vorn und in die Arme ausstrahlende Schmerzen.

Obj.: Innere Organe o. B. Wirbelsäule nicht druckempfindlich, kein Gibbus.

Pupillen mydriatisch, reagieren träge und wenig ausgiebig auf L. und K. Augenhintergrund normal, keine Augenmuskelstörungen. Grobe Kraft intakt; keine Reflexanomalien; keine Sensibilitätsstörungen, keine Ataxie, kein Romberg.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I +, Ly. 0, W. i. B. 0.

Nach Anamnese und Befund musste an eine inzipiente Tabes oder eine Tumormetastase in der Wirbelsäule gedacht werden. Die Kombination von positiver Ph. I mit negativer Ly. bei der auf Tumormetastase sehr verdächtigen Anamnese mussten sehr nach der Seite eines Tumors beeinflussen; andererseits liessen die Pupillenanomalien und die Gürtelschmerzen bei positiver Ph. I auch eine Tabes nicht ausschliessen. Der negative Ausfall der Liquorreaktion bestärkte in der Annahme eines Tumors, und im Röntgenbild ergaben sich denn auch Metastasen im 6. und 7. Hals- und im 1. Brustwirbel.

5. v. G. ♀. Beginn vor 1 Jahr mit Kribbeln im r. Fuss, das dann in Schmerzen überging. Allmählich trat Steifigkeit der Beine hinzu. Blasen- und Mastdarmschwäche.

Obj.: Innere Organe o. B. Keine Tuberkulose, keine Tumoren.

Pupillen absolut normal. Deutlicher Nystagmus. Augenhintergrund normal. Reflexe der oberen Extremitäten nicht gesteigert, kein Intensionstremor. Spastische Paraparese der unteren Extremitäten mit Blasen- und Mastdarmparese. Pat.- und Fussklonus. Babinski r. = l. +. Keine Bauchdeckenreflexe. Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten schneidet 3 Querfinger breit oberhalb des Nabels gürtelförmig ab. Druckempfindlichkeit des 4. und 5. Dorsalwirbels.

Auf Tuberkulin keine Reaktion. Röntgenbild normal.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I + + +, Ly. 0, W. i. B. 0.

1) Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 40. S. 161.

Differentialdiagnose: Lues spinalis — multiple Sklerose — Tuberkulose — Tumor.

Für Tuberkulose kein rechter Anhalt, da auf Tuberkulin keine Reaktion eintrat und auch das Röntgenbild negativ ausfiel. An multiple Sklerose musste wegen des Nystagmus und der fehlenden Bauchdeckenreflexe gedacht werden, dagegen sprach bis zu einem gewissen Grade das Fehlen jeglicher Störung von seiten der oberen Extremitäten und die Intensität der Schmerzen. Lues liess sich nach dem objektiven somatischen Befunde nicht ausschliessen, fehlende Ly. bewies nichts dagegen. Da die Liquorreaktion negativ bis 1,0 ausfiel, da Ph. I wieder sehr stark positiv war, entschieden wir uns für einen Tumor, und zwar einen extramedullären, womit der ganze Verlauf, die Art der Schmerzen und der somatische Befund am besten übereinstimmten.

Der Tumor fand sich auch in Höhe des 9. und 10. Brustwirbels von der Dura ausgehend, dem Rückenmark aufliegend.

6. K. ♂, keine Lues. Vor 6 Jahren leichtes Schädeltrauma. Vor 2 Monaten mit Zuckungen in der l. Gesichtshälfte erkrankt. Seit 14 Tagen Kopfschmerzen, zunehmend benommener. Kein Erbrechen.

Obj.: Innere Organe normal. Bradykardie. Tumorartige Benommenheit. Pupillen normal. Keine Stauungspapille. L. Mundfacialis paretisch. Hypalgesie im Bereiche des l. Trigeminus. L. Gaumensegelparese. Keine Reflexanomalien. Babinski l. +. Leichte Ataxie im l. Arm. Grobe Kraft intakt.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I schwach +, Ly. schwach +, W. i. B. 0. Druck erhöht.

Es kam darauf an, differentialdiagnostisch zwischen Tumor oder Syphilis cereбрalis zu entscheiden. Die schwach positive Ph. I und Ly. liessen an Lues denken, der negative Ausfall der Liquorreaktion entschied für Tumor. Er wurde in die Gegend der r. Zentralwindung lokalisiert, dort auch operativ freigelegt, erwies sich aber als zu gross und zu wenig, abgegrenzt, um exstirpiert werden zu können. Bei der Sektion zeigte sich, dass er tief in das Marklager des Schläfenlappens hineinragte; mikroskopisch erwies er sich als sehr gefässreiches Sarkom.

7. B. ♂, keine Lues. Seit einigen Wochen zunehmende Schwäche der rechten Seite. Aphasische Störungen. Vergesslichkeit.

Obj.: Cor o. B. Puls gespannt, keine besondere Sklerose.

Pupillen l. > r., reagieren prompt auf L. und K. Augenhintergrund normal. R. Mundfacialis leicht paretisch. Leichte motorische Aphasie Zwangsweinen. R. Hemiparese. Pat.- und Ach.-Refl. l. +, r. 0. Babinski r. +. Hautreflexe r. 0, l. +. Hypotonie. R. Ataxie.

Stumpf, dement, erhebliche Störung der Merkfähigkeit. Allmählich benommener werdend.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0. Druck erhöht.

Nach diesem Befunde war ein gummöser Prozess auszuschliessen; Tumor wegen der fehlenden Stauungspapille noch etwas fraglich; es musste wegen der zunehmenden Benommenheit auch an Haematoma subdurale gedacht werden. Probebohrung ergebnislos.

Sektion: Linke Hemisphäre aufgetrieben. In der Tiefe des Marklagers ein grosser, an mehreren Stellen die Rinde durchwuchernder Tumor. Mikroskopisch: Gliom.

8. Sch. ♂. Erkrankt vor 6 Wochen nach leichtem Kopft trauma mit Kopfschmerzen. Diese nahmen zu, es stellte sich Erbrechen ein. Vor 3 Tagen morgens „blind aufgewacht“, kein Ohrenlaufen.

Obj.: Innere Organe gesund. Ohren normal.

Pupillen mydriatisch, starr auf L. L. Abducensparese; l. Mundfacialis paretisch. L. Kornealreflex  $<$  r. Hochgradige Stauungspapille. Visus: Nur Hell und Dunkel unterschieden.

L. Arm paretisch, ataktisch. Stereognosiestörung in der l. Hand. Ach.-Reflex r. = l. 0. Babinski l. +.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I +, W. i. B. 0. Druck: 500 mm Wasser.

Lumbalpunktionen besserten wesentlich; alle Erscheinungen gingen zurück; dann wieder Verschlimmerung; die l. Halbseitensymptome wurden deutlicher. Es kam ausgesprochene Klopfempfindlichkeit der r. Schädelhälfte hinzu. Probebohrung förderte Eiter zutage; es wurde Trepanation angeschlossen; der Abszess fand sich im rechten Schläfenlappen.

#### 4. Epilepsie.

Ich führe hier nur wenige Fälle von Epilepsia idiopathica an, dann aber solche, bei welchen in der Lues der Ascendenten die Ursache der Epilepsie gesucht werden musste, sei es, dass diese nur keimschädigend gewirkt hat, sei es, dass direkt eine kongenitale Vererbung des syphilitischen Virus stattfand, ferner solche, bei welchen Pupillenanomalien das reine Bild trüben, und schliesslich posttraumatische Epilepsie.

1. R. 9j. ♀. Mutter hatte vor 17 Jahren Lues; jetzt noch W. i. B. +. Das Kind (Pat.) hat seit 1 Jahr typisch epileptische Anfälle.

Obj.: Geistig hinter ihrem Alter zurück. Keine Zeichen hereditärer oder acquirierter Lues. Pupillen r.  $>$  l., prompte Reaktion. Strabismus convergens. Keine Reflexanomalien, keine motorischen, keine sensiblen Störungen.

Hier mehrere typisch epileptische Anfälle.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +.

Auf Schmierkur Nachlassen der Anfälle.

Der Fall muss als auf hereditär-luischer Basis entstandene Epilepsie aufgefasst werden, wenn auch somatisch keine Zeichen einer Lues hereditaria zu finden sind. Der negative Ausfall der Wasser-



mann-Reaktion im Liquor bei positiver Blutreaktion würde im Zweifelfalle gestatten, eine solche Epilepsie bei einem luischen Patienten zu unterscheiden von symptomatischer Epilepsie, bei welcher die Krämpfe nur Zeichen eines echt luischen Prozesses am Hirn sind, in welchem Falle man dann bei höheren Liquorwerten positive Reaktion finden würde.

Ein Fall, bei welchem die Lues der Erzeuger nur keimschädigend gewirkt hat, ist folgender:

2. B. 24j. ♂. Vater und Mutter negieren beide Lues, haben aber beide W. i. B. + Obj. gesund.

Sohn (Pat.) normal geboren; von jeher geistig schwach. Erheblicher Potus. Seit 2 Jahren epileptische Anfälle, zuerst im Anschluss an einen Exzess in Baccho aufgetreten.

Obj.: Degenerationsstigmata. Keine Zeichen hereditärer Lues. Psychisch bot er das Bild einer leichten Imbezillität mit sehr reizbarem Charakter. Von seiten des Nervensystems sonst nichts Path.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I. 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

Also ein durch die Lues der Eltern minderwertiges Individuum, mit körperlichen und geistigen Degenerationsstigmatis, bei welchem durch den chronischen Alkoholismus, der hier ebenfalls als Stigma aufzufassen ist, die Epilepsie ausgelöst wurde.

Ähnlich liegt der folgende Fall:

3. J. 13j. ♂. Vater negiert Lues, objektiv gesund, aber W. i. B. +. Erheblicher Potator. Mutter nervöse Frau, W. i. B. 0. In der Familie des Vaters allerhand Psychopathen und Nervenkrankheiten. Das Kind (Pat.) war geistig von jeher zurück. Seit 3 Jahren epileptische Anfälle.

Obj.: Genitale Unterentwicklung. Hydrocephale Kopfbildung. Hoher, schmaler Gaumen: Kein Zeichen hereditärer Lues. Intellektuell weit hinter seinem Alter zurück. Von seiten des Nervensystems nichts Path.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I. 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

4. B. 21j. ♂. Väterlicherseits nervös belastet (keine Lues). Von jeher Psychopath. Seit dem 15. Jahre leidet er an epileptischen Anfällen. Selbst keine Lues.

Obj.: Stigmata degenerationis. Reizbarer Charakter. Von seiten des Nervensystems sonst nichts Path. Hier mehrere epileptische Anfälle mit Zungenbiss und Enuresis.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I. 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

5. Sch. ♂. Seit der Kindheit Epilektiker. Vor 12 Jahren therapeutische Trepanation; danach anfangs Nachlassen der Krämpfe, jetzt wieder häufiger. Keine Lues. Potus + + +. Im Status epilepticus heringebracht.

Obj.: Verwirrt; psychomotorische Unruhe, übergehend in delirium-

artigen Zustand. Pupillen bei der Aufnahme o. B., im deliriumartigen Zustand werden sie mydriatisch und lichtstarr. Keine Reflexanomalien.

Exitus: Leptomeningitis chronica. Keine Lues.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

6. B. 48j. ♂ Lues vor 12 Jahren; 7 Jahre später die ersten epileptischen Anfälle.

Obj.: Keine Zeichen von Lues. Reizbarer, jähzorniger Charakter. Somatisch o. B. Hier einige epileptische Anfälle.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I Ly. 0, W. i. B. 0.

7. Sch. ♀. Hereditär nervös belastet. Seit dem 12. Jahre epileptische Anfälle. Keine Lues.

Obj.: Stigmata degenerationis. Pupillen r. > l., reagieren prompt. Sonst somatisch o. B.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

8. H. ♂. Hereditär nicht belastet. Keine Lues, Potus + +. Seit dem 21. Lebensjahr epileptische Anfälle.

Obj.: Frischer Zungenbiss. Pupillen r. > l., r. verzogen, prompte Reaktion. Sonst somatisch o. B. Hier typisch epileptische Anfälle.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, L. 0, W. i. B. 0.

Hier wie im vorhergehenden Falle musste die Pupillenanomalie an die Möglichkeit einer luischen Genese der Anfälle denken lassen.

9. K. 27j. ♂. Geringe hereditäre Belastung. Keine Lues. Seit der Pubertät epileptische Anfälle.

Obj.: Normaler Status.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

10. S. 40j. ♀, keine Lues. Seit dem 15. Jahre epileptische Anfälle. 2 Geschwister leiden auch an Krämpfen.

Obj.: Somatisch o. B.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

9 und 10 sind also inkomplizierte Fälle von Epilepsie ohne wesentliche hereditäre Belastung, ohne pathologische somatische Symptome.

11. A. 33j. ♂, keine hereditäre Belastung. Keine Lues, kein Potus. Nach schwerer Commotio cerebri durch Sturz von einer Treppe vor  $\frac{1}{4}$  Jahre allgemeine epileptische Krämpfe.

Obj.: Somatisch normal. Hier mehrere epileptische Anfälle beiderseitig, ohne Zungenbiss, mit Enuresis.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, W. i. B. 0, Druck: 250 mm Wasser.

Dieser Mann war zur Entscheidung hereingeschickt, ob die Krämpfe eine Folge des Unfalls wären. Wenn auch hier der so-

matische Befund normal war, so kommen doch häufig genug nach schweren Kopftrauben Halbseitenerscheinungen vor und durch Läsionen basaler Hirnnerven Pupillenanomalien, die eine Differentialdiagnose gegenüber Lues cerebrospinalis äusserst schwierig machen können. Und die Krämpfe, die beispielsweise von einer narbigen Verwachsung der Dura infolge Traumas ausgehen, können sich in nichts von den etwa durch ein Gumma hervorgerufenen unterscheiden. In solchen Fällen würde die Liquoruntersuchung alle Schwierigkeiten beseitigen.

### 5. Apoplexie, Encephalomalacie.

In dieser Gruppe will ich sowohl Fälle reiner Apoplexie, resp. Encephalomalacie anführen, d. h. solche, bei welchen es sich anatomisch um die gewöhnliche Form der Altersarteriosklerose der Gefässe handelt, wie auch solche, welche durch eine positive W.-R. im Blute eine Sonderstellung verdienen. Als anatomische Grundlage dieser Fälle aus der 2. Kategorie finden wir auch nur eine reine Arteriosklerose, aber die betr. Individuen erkranken meist schon in jüngeren Jahren, und man fasst ja bekanntlich diese frühzeitige Sklerosierung der Gefässe auf als Folge der syphilitischen Infektion, ohne dass etwa an den Gefässen spezifisch-syphilitische Prozesse zu finden wären. Es scheint mir nun so, als ob man mit Hilfe der Liquorauswertung derartige Fälle (die eine negative Reaktion geben) von den Fällen echt-syphilitischer Hirnarterienerkrankung (die bei höheren Werten eine positive Reaktion geben, vergl. Gr. 1) unterscheiden könne. Vollgültige Beweise für diese Behauptung können erst durch reichliche vergleichende anatomische Untersuchungen gebracht werden.

Wie ich oben (Fall 26, 27, Gruppe 1) 2 Fälle anführte, die bei positiver Liquorreaktion auch spezifisch-syphilitische Veränderungen an den Hirnbasisgefässen aufwiesen, so kann ich hier 2 anatomische Untersuchungen, die reine Arteriosklerose ergaben, als Beweis dafür bringen, dass Fälle mit positiver W.-R. im Blut und bis in hohe Werte hinauf negativer im Liquor als Arteriosklerose bei Lues aufzufassen sind.

1. W. ♂. Anamnese nicht zu erheben.

Obj.: Benommen. Pupillen eng, entrundet, träge und wenig ausgiebig auf L. reagierend. L. Facialisparesie, l. Fussklonus, l. Babinski +.

Erhebliche periphere Arteriosklerose.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +.

Sektion: Allgemeine Arteriosklerose. Kleiner Erweichungsherd in der r. Capsula interna. Keine Lues.

2. S. ♀. Anamnese nicht zu erheben.

Obj.: Benommen. Pupillen o. B. R. Hemiplegie mit Aphasie und Hemianopsie. Babinski r. +. Im übrigen die entsprechenden Reflexbefunde.

1. Herzton unrein, 2. Töne klappend.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +.

Sektion: Erweichung im linken Marklager nach Embolie der l. Arteria fossae Sylvii. Die Ursache der Embolie war zu suchen in einer chronischen Endocarditis mitralis und Mitralstenose.

3. B. ♂, keine Lues; vor  $\frac{1}{2}$  Jahr apoplektiform mit r. Lähmung erkrankt.

Obj.: Pupillen o. B. R. Hemiparesen mit den entsprechenden Reflexbefunden. Reste motorischer Aphasie.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +.

Salvarsan besserte nicht viel; nach 8 Wochen war aber W. i. B. 0 geworden, W. i. L. blieb 0 bis 1,0.

4. K. ♀. Lues +. Schon längere Zeit Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen. Vor 5 Tagen apoplektiform mit r. Lähmungen erkrankt.

Obj.: Kernig +, Nackensteifigkeit. Pupillen o. B. R. Hemiparesis.

1. Punktion: sanguinolente Flüssigkeit.

**W. i. L.** nach Absetzenlassen des Blutes 0 bis 1,0.

Ph. I u. Ly. nicht zu entscheiden. W. i. B. +.

2. Punktion (nach 8 Tagen): bernsteinfarbiger Liquor.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

3. Punktion (nach  $1\frac{1}{2}$  Monaten): klar.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

5. B. ♂. Lues +. Vor 1 Jahr apoplektiform mit l. Lähmung erkrankt.

Obj.: L. Hemiparesen mit den entsprechenden Reflexbefunden. Pupillen normal.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +.

6. G. ♂. Lues +. Bei der Arbeit apoplektiform zusammengebrochen.

Obj.: Pupillen normal. R. Hemiparesen mit den entsprechenden Reflexbefunden.

Periphere Sklerose. 2. Herztöne acc.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +.

Das sind also 6 Fälle, die ich nach dem eingangs Gesagten als Arteriosklerose bei einem Syphilitiker bezeichnen möchte. Ich halte es nicht für zufällig, dass in allen diesen Fällen keinerlei Pu-

pillenanomalien vorhanden waren, während beide oben angeführten Fälle von echt arteriitischer Lues cerebri (26, 27, Gr. 1) solche aufwiesen. Es besteht auch ein Parallelismus der Erhöhung des Eiweiss- und Zellgehaltes mit der positiven Liquorreaktion. In den beiden positiven Fällen waren Phase I und Ly. vorhanden, in den 6 negativen fehlten sie.

Nun zu den Fällen reiner Arteriosklerose ohne W.-R. im Blute:

7. D. ♀. Vor 2 Tagen nach Aufregung plötzlich die Sprache verloren.  
Obj.: Cor verbreitert. Unreine Töne, 2. Töne acc.

Motorische Aphasie. R. Pupille > l. R. träge auf L. reagierend. Sehnenreflexe normal. Kein Babinski.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

Nach einem frischen Insult hier, mit r. Lähmung, Exitus letalis.

Sektion: Arteriosclerosis universalis, keine Lues. An dem zur Fossa Sylvii führenden Ast der Carotis interna ein kleines Aneurysma. Zweimarkstückgrosse Erweichung in der Gegend der linken Zentralwindung.

8. D. ♂. Vor 2 Tagen apoplektiform erkrankt mit r. Lähmung.

Obj.: Bewusstlos. Erhebliche periphere Sklerose. Pupillen different, verzogen, starr auf L. R. Lähmung mit den entsprechenden Reflexbefunden. Motorische und sensorische Aphasie.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

Sektion: Arteriosclerosis universalis, keine Lues. Wandständige Thrombose der Art. carotis int. sinistra, sich fortsetzend in die Art. cerebri media, mit sekundärer grosser Erweichung der l. Hemisphäre.

9. B. ♂, keine Lues. Kopfschmerzen seit 10 Tagen; seit 4 Tagen Schwindel. Nach Alkoholexzess apoplektiform zusammengebrochen mit r. Lähmung. Erholte sich bald. Noch 2 weitere derartige Anfälle.

Obj.: Pupillen reagieren leicht träge auf L. R. Hemiplegie. Babinski r. = l. +, im übrigen die entsprechenden Reflexbefunde.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

Sektion: Arteriosklerose der basalen Hirngefässe. Keine Lues. Thrombosis der Art. basilaris und vertebralis dextra.

10. E. ♀. Seit 2 Jahren Myocarditis. Vor 2 Tagen apoplektiform mit r. Lähmung erkrankt.

Obj.: Erhebliche periphere Sklerose. R. Hemiplegie. Hemianopsie. Deviation der Augen. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Babinski r. +.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, L. 0, W. i. B. 0.

Sektion: Arteriosclerosis universalis. Keine Lues. Grosser Erweichungsherd im linken Marklager.

11. H. ♂, keine Lues. Vor 2 Jahren links gelähmt nach Kopf-

trauma. Heilung. Vor 2 Tagen nach vorangegangenen Kopfschmerzen mit r. Lähmung erkrankt.

Obj.: Pupillen l.  $<$  r., beide fast starr auf Licht. Deviation der Augen nach links. R. Hemiplegie mit den entsprechenden Reflexbefunden.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I +, Ly. 0, W. i. B. 0.

Sektion: Arteriosclerosis universalis. Keine Lues. Erweichungsherd im linken Thalamus opticus und angrenzenden Marklager, ein zweiter in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

12. Sch. ♂. Keine Anamnese.

Obj.: Starke periphere Sklerose. 2. Herztöne acc. Pupillen o. B. R. Hemiplegie.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

Sektion: Arteriosclerosis universalis. Keine Lues. Erweichungsherd in der l. Capsula interna.

13. A. ♂, keine Lues. Ohne Vorboten bei der Arbeit schwindelig, hingefallen, es entstand allmählich l. Lähmung.

Obj.: Accentuation der 2. Herztöne. Pupillen o. B. L. Hemiparese mit ziemlich erheblichen Kontrakturen.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. +, W. i. B. 0.

14. Sch. ♂, keine Lues. In letzter Zeit psychisch verändert, unordentlich, schmutzig, vergesslich. Vor 2 Monaten thrombotisch im Verlaufe eines halben Tages entstandene r. Lähmung.

Obj.: R. Hemiparese mit den entsprechenden Reflexanomalien. Motor. Aphasie.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

15. A. ♂, 0 Lues. Potus +. Vor 2 Tagen apoplektiform mit r. Lähmung und Aphasie erkrankt. Sehr rasche Besserung.

Obj.: Nur noch Parese des r. Mundfacialis. Leichte motorische und sensorische Aphasie.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. schwach +. W. i. B. 0.

16. F. ♂, keine Lues. In den letzten Monaten vergesslicher, verwirrt, unsauber.

Obj.: Starke periphere Sklerose. Pupillen l.  $>$  r., beiderseitig etwas träge und wenig ausgiebig auf L. reagierend. Lebhaftes Pat.- und Ach.-Rfl. Babinski r. +. Bauchdeckenreflexe r.  $<$  l., Romberg +. Psychisch desorientiert, schlechte Merkfähigkeit, dement-euphorisch.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

17. H. ♂, keine Lues. Schon 3 mal Iritis. Vor 5 Jahren apoplektiform mit rasch vorübergehender r. Lähmung erkrankt. In den folgenden Jahren öfters rechtsseitige Krämpfe, in letzter Zeit auch links. Wurde stumpfer, verwirrter, halluzinierte.

Obj.: Erhebliche periphere Sklerose. Blutdruck: 118/207. Pupillen

o. B. L. Mundwinkel hängt. Leichte motorische und sensorische Aphasie. Geringe artik. Sprachstörung. Pat.- und Ach.-Rfl. lebhaft. Babinski l. +. W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I schwach +, Ly. +, W. i. B. +.

18. P. ♀. Schwer belastet. Sehr nervös. Nach grosser körperlicher Anstrengung und seelischer Erregung Kopfschmerzen, Erbrechen, Aphasie. Obj.: Leichte r. Facialisparesie. Pupillen l. > r., reagieren prompt. Keine Rfl.-Anomalien.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

Besserte sich in kurzer Zeit sehr erheblich.

19. H. ♂ Vor 15 Jahren Lippenschanker. Schmierkur. Thrombotisch im Verlauf mehrerer Stunden entstandene l. Lähmung; heilte in 14 Tagen fast völlig aus.

Obj.: Hochgradige periphere Sklerose. Blutdruck: 103/162. Pupillen o. B. Facialisparesie l. Sehnenreflexe l. > r., Babinski l. +. Hautreflexe l. < r.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

In allen diesen Fällen von reiner Arteriosclerosis cerebri gab der Liquor also stets negative Reaktion, was in einzelnen Fällen (14, 16, 17) differentialdiagnostisch gegenüber paralytischem Insult von Wichtigkeit war.

## 6. Paralyse.

Die geringe Zahl (6) von Fällen, die ich hier anführen kann, im Verhältnis zu der sehr erheblichen Anzahl von Paralyse, die ich auf der Abteilung und aus der Privatpraxis von Herrn Dr. Nonne zu untersuchen Gelegenheit hatte, ist ein Beweis für die Häufigkeit der schon nach der Originalmethode positiv ausfallenden Liquorreaktion. Es gelangen aber bei einem grossen Material immer wieder einzelne Fälle zur Beobachtung, die man nach ihren klinischen Symptomen zur Paralyse rechnen muss, trotzdem sie im Liquor negative Reaktion geben. Dieses eine Glied, das der Diagnose zum richtigen Schluss der Kette noch fehlt, wird geliefert durch die Auswertung. Und da man doch wohl auf Grund theoretischer Überlegungen annehmen muss, dass die die Wassermann-Reaktion bedingenden Stoffe im Liquor allmählich synchron dem Fortschreiten des Entzündungs- und Degenerationsprozesses im Gehirn an Menge zunehmen und meist schon reichlich vorhanden sind, wenn klinische Symptome der Erkrankung sich zu äussern beginnen, so wäre uns, wenn wir imstande sind, schon die geringeren Quantitäten dieser Stoffe nachzuweisen, die Möglichkeit gegeben, die Krankheit in früheren Stadien zu diagnostizieren.

Einige Beispiele mögen das erläutern:

1. K. ♂, Keine Lues. Kommt mit Herzbeschwerden. Bis jetzt gearbeitet. Weder der Frau, noch den Arbeitskollegen war etwas Besonderes bei ihm aufgefallen.

Obj.: Radialpuls l.  $<$  r., am Cor normale Befunde. Auch im Röntgenbild nichts Path.

W. i. B. war negativ.

Während der Behandlung fiel ein gewisses Bebern beim Sprechen auf. Es war eine Andeutung einer l. mimischen Facialisparesie vorhanden, und die Pupillen reagierten nicht ganz prompt. Psychisch fiel nichts Besonderes auf.

Daraufhin wurde punktiert; es fand sich:

W. i. L. + 0,4.

Ph. I +, Ly. +.

Damit gewann der Verdacht einer beginnenden Paralyse festen Boden. Und die weitere Entwicklung gab dem auch Recht: nach  $\frac{1}{2}$  Jahre kam er wieder und bot da das nicht zu verkennende Bild einer rasch fortschreitenden Paralyse.

2. F. ♂. Lues? Potus +. Von seiner Firma ins Krankenhaus geschickt zur Entscheidung, ob er, da er in letzter Zeit vergesslicher geworden sei, weiter als Reisender beschäftigt werden sollte.

Obj.: Somatisch absolut normal.

Im Vordergrund steht seine Euphorie und mangelnde Krankheitseinsicht; Merkfähigkeitstörung. Leichte ethische Defekte.

W. i. L. + 0,8.

Ph. I ? Ly. +, W. i. B. +.

Hier hätte man, da somatisch gar keine Symptome vorlagen und da für die psychischen Erscheinungen bis zu einem gewissen Grade sein chronischer Alkoholismus in Anspruch genommen werden durfte, ohne die Auswertung keine sichere Entscheidung treffen können, zumal Ph. I fraglich ausfiel, denn W. i. B. und Ly. bewiesen ja nichts für Paralyse.

3. F. ♂. Lues +. Bei der 1. Aufnahme nur Tabes mit einer auf Paralyse verdächtigen Sprachstörung.

W. i. B. + 0,6.

Ph. I +, Ly. +, W. i. B. 0.

Bei der 2. Aufnahme (nach  $\frac{1}{2}$  Jahr) waren dann die paralytischen Symptome absolut deutlich vorhanden.

W. i. L. + 0,4.

Ph. I +, Ly. +, W. i. B. +.

Also mit der Zunahme der paral. Symptome ging eine Zunahme der Stärke der Reaktion einher.

4. L. ♂. Die Arbeitskollegen nannten ihn schon lange „verrückt“. Nach apopl. Insult eingeliefert. Lues +.

Obj.: Pup. r.  $>$  l., mydriatisch, reflektorisch starr. Paralytische Sprachstörung. R. Mundwinkel hängt. Euphorie. Keine Krankheitseinsicht.

W. i. L. + 0,6.

Ph. I +, Ly. +, W. i. B. +.



5. Sch. ♂. Lues +. Nach wochenlanger Überanstrengung anfallsweise auftretende Schwächezustände in Armen und Beinen. Schreibstörung. Gedächtnisabnahme. Sprache wurde schlechter.

Obj.: Pupillen r. < l., träge und wenig ausgiebig reagierend. Paral. Sprachstörung. Sehr lebhaftes Sehnenreflexe.

W. i. L. + 0,4. Ph. I +, Ly. +, W. i. B. +.

6. M. ♂. Lues? Mittelweit vorgeschrittener, klinisch sicherer Fall von Paralyse.

W. i. L. + 0,4. Ph. I +, Ly. +, W. i. B. +.

Die Fälle zeigen also, dass man mit Hilfe der Auswertungsmethode imstande ist, inzipiente Paralyse zu einer Zeit zu diagnostizieren, wo psychische und somatische Symptome eine sichere Entscheidung noch nicht zulassen.

#### 7. Tabes.

Bei dieser Gruppe war der Ausfall der Auswertungsmethode nicht ganz so, wie man es auf Grund theoretischer Erwägungen erwarten musste. Zwar fand sich in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle bei höheren Liquormengen eine positive Reaktion, aber es blieben doch einzelne Fälle übrig, die bis 1,0 negativ reagierten, ohne dass klinisch an der Diagnose Tabes ein Zweifel sein konnte.

Zunächst eine kurze Aufzählung der Fälle mit positiver Wassermann-Reaktion im Blute; bei allen diesen waren auch Ph. I und Ly. positiv.

1. v. Z.	Inzip. Fall	+ 0,6.
2. Sch.	" "	+ 0,6.
3. K.	" "	+ 0,4.
4. H.	" "	+ 0,4.
5. R.	" "	+ 0,4.
6. L.	" "	+ 0,8.
7. W.	" "	+ 0,6.
8. J.	Nur gastrische Krisen und Pupillendifferenz	+ 0,8.
9. T.	Nur refl. Pupillenstarre u. Mamillarzone	+ 0,6.
10. B.	Nur gastrische Krisen + geringen Pupillenanomalien	+ 0,6.
11. H.	Mittelschwerer Fall	+ 0,4.
12. B.	" "	+ 0,4.
13. P.	Tabes + Apoplexie	+ 0,4.
14. H.	Tabes + Lues cerebri	+ 0,4.
15. Sch.	Vollfall	+ 0,6.
16. W.	Vollfall. Bei der Aufnahme	+ 0,2.
	2 Monate nach Salvarsaninjektion	+ 0,4.
17. Sch.	Vollfall. Bei der Aufnahme	+ 0,2.
	2 Monate nach Salvarsaninjektion	+ 0,4.
18. Sch.	Vollfall	+ 0,6.

19. L.	Vollfall	+ 0,6.
20. M.	"	+ 0,4.
21. K.	"	+ 0,6.
Dann Fälle mit negativer W.-R. i. Blut, Phase I und Lymphocyto- cytose waren auch in diesen Fällen immer positiv.		
22. W.	Inzip. Fall	+ 1,0.
23. K.	" "	+ 0,6.
24. B.	" "	+ 0,6.
25. G.	Pupillen-anomalien + lanzinierende Schmerzen	+ 0,4.
26. W.	Mittelschwerer Fall	+ 0,6.
27. T.	Vollfall	+ 1,0.
28. R.	"	+ 0,4.
29. K.	"	+ 0,4.
	2 Monate nach Salvarsaninjektion	+ 1,0.
30. D.	Vollfall	+ 0,4.
31. V.	"	+ 0,6.
32. v. T.	"	+ 0,4.
33. Sch.	"	+ 0,8.

Nun die Fälle mit negativer W.-R. im Liquor:

34. B. ♂. Vor 5 Jahren Schanker; seit 3 Jahren Blasenbeschwerden, Doppeltsehen, lanzinierende Schmerzen, Erbrechen.

Obj.: Pupillen r. > l., reagieren minimal auf Licht, besser auf Konvergenz. Ptosis beiderseits. Parese fast sämtlicher Augenmuskeln bds. Störungen im sensiblen und motorischen 5., im 7., 9., 10. Fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe. Ataxie. Tabische Sensibilitätsstörungen.

W. i. L. 0 bis 0,8. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

Diagnose: Bulbäre Tabes.

35. B. ♀. Lues wahrscheinlich. Seit 1 Jahr Übelkeit, Erbrechen, Gürtelgefühl.

Obj.: Rechte Pupille mydriatisch, entrundet, l. eng, beide starr auf Licht und Konvergenz. Patellar- und Achillessehnenreflex fehlen; geringe Hypotonie; keine Ataxie; keine Motilitäts-, keine Sensibilitätsstörungen.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

Diagnose; Tabes dors. incipiens.

36. Sch. ♀. Vater Lues +. Mutter Tabes. 1 Schwester Lues congenita. Potus schon als Kind. Bettnässen. Schule schlecht. Seit mehreren Jahren schon lanzinierende Schmerzen.

Obj.: Pupillen r. > l., verzogen, starr auf L., wenig und träge auf K. reagierend. Corneanarben. Papillen blass. Fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe. Hypotonie. Keine tabische Sensibilitätsstörungen.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

Diagnose: Tabes dorsalis auf hereditär syphilitischer Basis.

37. R. ♂. Vor 4 Jahren Lues spinalis. Heilung auf Schmierkur.

Rezidiv vor 3 Jahren mit abermaliger Heilung. Jetzt gastrische Krisen.  
Reflexanomalien.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I ? Ly. 0, W. i. B. 0.

Diagnose: Tabes dors. incipiens.

33. B. ♂, keine Lues. Seit langem stationär mit Gürtelgefühl und  
lanzinierenden Schmerzen.

Obj.: Pupillen l. > r., verzogen, l. starr, r. reagiert Spur auf L., beide  
reagieren gut auf K. Keine Patellar- und Achillessehnenreflexe. Ataxie,  
Hypotonie, Kältehyperästhesie, Hypalgesie, Schmerzverlangsamung.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

Diagnose: Tabes dors., stationäre Form.

39. Sch. ♂, keine Lues.

Obj.: Anisokorie, refl. Pupillenstarre.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

Diagnose: Tabes dors. incipiens.

40. W. ♂. Lues vor 33 Jahren. Alter stationärer Fall.

Obj.: L. Pupille > r.; r. reagiert träge und wenig ausgiebig. Keine  
Achillessehnenreflexe. Kein Romberg. Keine Ataxie, leichte Hypalgesie.

**W. i. L. 0 bis 0,8.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

Diagnose: Tabes dors., stationärer Fall.

41. G. ♀.

Obj.: Pupillenanomalien. Keine Patellar- und Achillessehnenreflexe.  
Keine Sensibilitätsstörungen.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

Diagnose: Tabes dors. incip.

42. F. ♂, keine Lues, Seit 1 Jahr lanzinierende Schmerzen.

Obj.: Refl. Pupillenstarre. Keine Patellar- und Achillessehnenreflexe.  
Hypalgesie, Schmerzverlangsamung, Kältehyperästhesie.

**W. i. L. 0 bis 0,6.** Ph. I u. Ly. nicht untersucht. W. i. B. +.

Diagnose: Tabes dorsalis.

43. B. ♂, keine Lues. Potus ++++. Vor 2 Jahren Übelsein, Er-  
brechen; Rheumatismus in den Beinen, Erschwerung der Urinentleerung.

Obj.: Pupillen l. > r., refl. starr. Ausser einer Andeutung einer  
Mamillarzone nichts Path.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I +, Ly. +, W. i. B. 0.

Diagnose: Tabes dorsalis (?), Pseudotabes alc. (?).

44. R. ♀, keine Lues. Vor 1 Jahr Erschwerung der Urinentleerung,  
die auf Prolapsoperation verschwand; jetzt Schmerzen im Leib.

Obj.: Pupillen l.  $>$  r., reagieren vielleicht etwas träge. Geringe Hypotonie und Ataxie der unteren Extremitäten. Sehr geringe Kältehyperästhesie. Romberg +. Keine Patellar- und Achillessehnenreflexe.

W. i. L. 0 bis 0,8. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

Diagnose: Tabes dors. incip.

Zunächst muss gesagt werden, dass bei den Fällen mit positiver Reaktion in höheren Werten die Intensität oder Dauer der Erkrankung nicht Hand in Hand ging mit der Stärke der Reaktion; denn wir finden inzipiente Fälle mit + 0,4 und Vollfälle mit + 1,0. Interessant ist, dass auch hier eine Abnahme der Stärke der Reaktion nach Salvarsanapplikation in einigen Fällen auftrat, einmal sogar um 0,6.

Besondere Betrachtung verdienen die 11 Fälle mit negativer Liquorreaktion. Vergleicht man die einzelnen Formen klinisch, so kann man nichts Gemeinsames erkennen, was den negativen Ausfall erklären könnte; wir finden Vollfälle, inzipiente Fälle, progrediente und stationäre; auch die Anamnese ist uncharakteristisch: 5 mit positiver Luesanamnese, 6 mit negativer.

Eines ist aber allen gemeinsam: Alle bis auf einen (42) zeigen eine negative Blutreaktion, und alle bis auf einen (43) haben negative Phase I und Lymphocytose. Bei dem einen Ausnahmefall (42), der von einer anderen Abteilung stammte, ist leider Phase I und Lymphocytose nicht bestimmt worden, und die Liquormenge war so gering, dass nur bis 0,6 ausgewertet werden konnte, so dass die Möglichkeit eines positiven Ausfalls bei höheren Mengen sehr in Betracht gezogen werden muss. Der 2. Ausnahmefall (43) bot an klinischen Symptomen so wenig, dass eine Pseudotabes alc. sehr wohl in Erwägung kam; die positive Phase I und Lymphocytose bestimmten uns aber doch mehr zur Annahme einer echten Tabes.

Eine Sonderstellung verdient auch Fall 36: eine Tabes auf hereditär syphilitischer Basis. In den entsprechenden Fällen von Paralyse waren auch anderen Untersuchern (Stertz, Plaut) negative Liquorresultate vorgekommen, und Nonne<sup>1)</sup> berichtet von 5 Fällen mit 4 maligem negativem Liquorbefund.

Es scheint sich also zu bestätigen, dass bei Tabes und Paralyse auf hereditär-syphilitischer Basis im Liquor keine spezifischen Antikörper vorhanden zu sein brauchen.

Die Übereinstimmung mit dem negativen Ausfall auch der 3 anderen Reaktionen liesse bei den alten stationären Fällen die Erklärung zu, der tabische Prozess sei zum Stillstand, resp. zur Heilung gekommen,

1) Nonne-Holzmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1909. S. 205.

es fehlten somit die Bedingungen für das Auftreten einer Pleocytose und Eiweissvermehrung und für das Vorhandensein von Antikörpern; es bleiben aber die anderen Fälle, für die ich einstweilen, wenn ich mich nicht ins allzu Hypothetische hineinwagen will, eine Erklärung nicht abzugeben vermag. Man wird Sektionen abwarten müssen, um dann zu vergleichen, ob der anatomische Prozess in den negativen Fällen sich anders verhält, als in den positiven.

Praktisch ergibt sich jedenfalls hieraus, dass eine negative Liquorreaktion nicht gegen die Diagnose einer Tabes verwertet werden darf.

### 8. Andere Erkrankungen des Nervensystems.

Unter dieser Gruppe vereinige ich alle oben nicht beschriebenen Erkrankungen des Nervensystems, wobei ich auch Psychosen, psychische Grenzfälle (Dégénérés usw.) mit hineinnehme; besonders berücksichtigen will ich die Fälle, deren Blut positive Reaktion aufwies, da gerade diese wieder zu interessanten differentialdiagnostischen Erwägungen Anlass geben.

Zunächst einige auf Paralyse verdächtige Fälle, die durch die Liquorauswertung als Neurasthenie + Lues erkannt wurden.

1. B. ♂. Lues +. Potus ++++. Geriet im Anschluss an erheblichen Potus in einen äusserst heftigen Erregungs- und Verwirrheitszustand.

Obj.: Pupillen o. B. Deutliches Silbenstolpern. Erhebliche Merkfähigkeitsstörung. Kritiklos. Unsauber. Teilnahmslos.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. +, W. i. B. +.

Besserte sich rasch, verlor die psychischen Anomalien bis auf eine gewisse Schläftheit in seinem ganzen Wesen. Keine Sprachstörung mehr.

2. Punktion ergibt genau das gleiche Resultat.

Nachuntersuchung nach einem Monat stellt weitere Besserung fest. Nichts Paralytisches.

2. R. ♂. Lues vor 10 Jahren. Nach Überanstrengung nervös, reizbar, vergesslich, zittrige Schrift.

Obj.: Pupillen o. B. Lebhaftes Sehnenreflexe. Merkfähigkeit schlecht, Sprache verwaschen.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. +, W. i. B. +.

Nach Behandlung Besserung der Sprache, die neurasthenischen Züge blasten ab.

3. S. ♂. Lues +. Potus +.

Obj.: Pupillen r. > l., nicht ganz prompt Reaktion auf Licht. Keine

**Achillessehnenreflexe.** Druckempfindlichkeit der Waden. Euphorisch, kritiklos, dement.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. +, W. i. B. +.

Bot auch weiterhin keine für Paralyse absolut charakteristischen Symptome.

4. H. ♂. Lues +. Seit einigen Monaten vergesslich, rechnet schlechter, leicht erregt.

Obj.: Pupillen gut. Lebhaft Reflexe. Merkfähigkeit schlecht; neurasthenische Symptome.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +.

Am Ende der Behandlung hatten sich seine nervösen Beschwerden verloren; er bot psychisch nichts Verdächtiges mehr.

5. E. ♂. Lues +. Nach Trauma Schmerzen in der l. Brustseite.

Obj.: Pupillen l. > r. R. reagiert träge. Lokal an der Stelle der Schmerzen kein pathologischer Befund. Unmotiviert langes Anhalten der Beschwerden, die immer weitere Kreise zogen, ins typisch Hypochondrische ausarteten.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +.

Allmählich verloren sich dann seine Klagen; er bot bei der Entlassung nichts psychisch Krankhaftes mehr.

6. L. ♀. Mann W. i. B. +. Seit 1/2 Jahr Abnahme des Gedächtnisses, Verschlechterung der Sprache, Schlaflosigkeit, Schmerzen im ganzen Körper.

Obj.: R. Pupille verzogen, reagiert gut. Lebhaft Sehnenreflexe. Allgemein neurasthenische Symptome.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +.

Erholte sich rasch, bot bei der Entlassung psychisch nichts Verdächtiges mehr.

7. K. ♀, keine Lues. Kommt wegen Ohnmachtsanfällen.

Obj.: Pupillen r. > l., l. reagiert träge, r. fast garnicht auf Licht. Sprachstörung (trägt schlecht sitzendes Gebiss), Dementz.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +.

Erhebliche Besserung auf indifferente Behandlung. Bot psychisch weiterhin keine auf Paralyse suspekten Symptome mehr.

8. G. ♂. Vor 8 Jahren Schanker. Potus +++. Kommt subdeliriös.

Obj.: Pupillen o. B. Lebhaft Patellarreflexe. Keine Achillessehnenreflexe.

Machte Delirium durch, dabei 2 epileptische Anfälle. Nach Abklingen des Delirs deutliches Silbenstolpern, kritiklose Euphorie.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I +, Ly. 0, W. i. B. +.

Sprachstörung verlor sich allmählich völlig, psychisch behielt er nur den Charakter des chronischen Alkoholisten.

Das sind also 8 Fälle, bei welchen psychische Anomalien, in einzelnen auch noch somatische vorhanden waren, die geeignet waren, im Zusammenhang mit der positiven W.-R. im Blute den Verdacht einer paralytischen Erkrankung aufkommen zu lassen.

Auf die Bedeutung der Auswertungsmethode gerade für die frühzeitige Erkennung der Paralyse habe ich oben bei der Gruppe Paralyse hingewiesen, so dass es genügt, hier einige charakteristische Beispiele vorgeführt zu haben, die, wenn man sie mit den in Gruppe 6 aufgeführten Fällen vergleicht, so recht die Schwierigkeit einer sicheren Entscheidung zeigen, da wir hier wie da die gleichen somatischen Symptome, die gleichen psychischen Anomalien finden. Aber, wie ich auch schon oben anführte, ist natürlich noch nicht das letzte Wort über diese Fälle gesprochen; eine weitere Verfolgung wird erst lehren, ob die negativen wirklich frei von Paralyse bleiben, und ob die positiven sich zu typischen Paralysen weiter entwickeln werden. Einstweilen darf aber von den negativen gesagt werden, dass die bisherige weitere Beobachtung nur bestätigend ausgefallen ist.

9. B. ♂. Als Kind englische Krankheit, in der Pubertät Entwicklung einer Kyphoskoliose. Lues? Vor 12 Jahren invalidisiert wegen „Schwäche der Beine“ verbunden mit taubem Gefühl. Hat seither immer mittelschwere Arbeit verrichtet. Kommt jetzt, weil er angeblich schlecht Wasser lassen kann.

Obj.: Sehr starke Kyphoskoliose. Pupillen rund, r. > l.; Reaktion prompt. Keine Augenmuskellähmungen, Augenhintergrund normal. Keine Motilitätsstörungen. Sehr lebhaftes Patellar- und Achillessehnenreflexe. R. Fussklonus. Hautreflexe o. B. Babinski fraglich. Gang anfangs unsicher, auf Zureden besser.

Am linken Bein war die Sensibilität für alle Qualitäten gleichmässig gestört, und zwar schnitt die Störung oben in der Hüftbeuge nicht ganz scharf ab. Nur auf starke Reize mit dem faradischen Pinsel reagierte er.

Er konnte angeblich im Liegen nicht urinieren, im Stehen entleerte er aber die Blase vollkommen.

Das ganze Krankheitsbild konnte den Eindruck einer Querschnittserkrankung des Dorsalmarks erwecken; in dem Verhalten der Sensibilität und Motilität war sogar der Brown-Séquardsche Typus angedeutet; auffallen musste aber das Verhalten der Sensibilität, die so komplet alle Qualitäten umfasste und gliedartig oben abschnitt. Der Mann war Rentenempfänger, also musste man auf Simulation oder Hysterie gefasst sein.

Tumor, Tuberkulose waren auszuschliessen; also kam ätiologisch eigentlich nur noch Lues in Betracht; damit stimmte der positive W. i. Blute. Aber

W. i. L. 0 bis 1,0.

Ph. I 0, Ly. 0.

Danach konnte es sich nicht um eine Meningomyelitis syphilitica handeln. Unsere Bedenken zu gunsten eines funktionellen Leidens stiegen, und durch energisches Elektrisieren kehrte auch das Gefühl links wieder vollkommen zurück, und nachdem wir auch seine Bedenken bezügl. einer etwaigen Entziehung seiner Rente beseitigt hatten, verlor sich auch seine Gangstörung völlig, und er konnte gesund entlassen werden.

10. R. ♀. Seit 10 Jahren r. Trigeminusneuralgie.  
Obj.: 2. r. Ast empfindlich; r. Wange hypästhetisch.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +.

11. E. ♂. Lues +. Potus +. Erhebliche erbliche Belastung. Mit paranoiden Ideen erkrankt.

Obj.: Somatisch o. B. Gehemmt, deprimiert.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +.

Wurde allmählich freier; bei der Entlassung bot er psychisch nichts Besonderes mehr.

12. S. ♀. Idiotie bei Lues congenita (Hutchinsonsche Zähne, Taubheit, Hornhautnarben). Sonst somatisch o. B.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +.

13. Sch. ♀. Vater an Paralyse gestorben. Bettnässen bis zum 8. Jahre. Mit 17 Jahren Hornhautentzündung. Keine sexuelle Infektion. Kommt wegen „Lachanfällen“.

Obj.: Hydrocephale Schädelbildung. Hornhautnarben. Gehör gut, Zähne normal. Pupillen beide mydriatisch, starr auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund: periphere chorioiditische Herde. Beiderseits lebhafte Achillessehnenreflexe. Psychisch leicht imbezill.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +.

14. D. ♀. Mutter Sattelnase, sonst keine Zeichen von Lues. W. i. B. 0.  
Obj.: Absolut unterentwickelt; auch psychisch infantil geblieben.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +.

12, 13, 14 sind Fälle von Lues hereditaria, die sich somatisch teils in Form der völlig ausgebildeten oder teilweise vorhandenen klassischen Trias, teils in Form körperlicher Unterentwicklung zeigt, psychisch sich in Form erheblicherer oder geringerer geistiger Minderwertigkeit äussert. Da eine echte syphilitische Erkrankung der nervösen Zentralorgane hier nicht vorliegt, ist, wie zu erwarten war, die W.-R. im Liquor selbst bei hohen Werten negativ.

15. S. ♂. Mutter und Vater der Mutter litten an Migräne. Pat. selbst leidet auch schon seit der Kindheit daran. Keine Lues. In letzter Zeit allerhand nervöse Beschwerden.



Obj.: L. Pupille  $>$  r., weit, reagieren etwas träge auf L. Lebhaftige Reflexe. Keine Sprachstörung.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +.

Bei der Nachuntersuchung nach  $\frac{1}{2}$  Jahre reagieren die Pupillen prompt. Also nur Pupillenanomalien bei Migräne.

16. J. ♂. Kopfschmerzen nach Kopftrauma. Lues +.

Obj.: Nur neurasthenische Symptome, sonst somatisch normal.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +.

17. B. ♂. Lues? Vor 2 Jahren Unfall mit Commotio cerebri, r. Hemiplegie, Aphasie. Lähmung und Aphasie heilten. Schwindel, Kopfschmerzen blieben.

Obj.: Pupillen o. B. R. Mundfacialis leicht paretisch; Reste motorisch-aphasischer Störungen. Sonst alles o. B.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. +. Druck 330 mm Wasser.

Hier also, im Gegensatz zu den unter Lues cerebrospinalis gebrachten, 2 Fälle, bei welchen sich nach Kopftrauma allerhand nervöse Beschwerden entwickelt hatten, für welche die klinische Untersuchung ausser in der Drucksteigerung des Liquor keine pathologischen Befunde erbringen konnte. Die positive W.-R. im Blute mahnte zur Vorsicht bei der Beurteilung; erst der absolut negative Ausfall der Liquorreaktion liess die Entscheidung: Kommotionsneurose bei einem Syphilitiker zu.

Nun eine Gruppe von Meningitisfällen:

- |  |   |
|--|---|
| Ph. I +,<br>Ly. + + +,<br>W. i. B. 0,<br>W. i. L. 0 bis 1,0. | 18. R. Typische Meningitis tuberc. mit positivem Bazillennachweis. Durch Sektion bestätigt.<br>19. B. Meningitis tuberc. Bazillen +. Durch Sektion bestätigt.<br>20. B. Meningitis tuberc. Bazillen +. Durch Sektion bestätigt.<br>21. B. Meningitis tuberc. Durch Sektion bestätigt.<br>22. G. Lues +. Sehr langsam progredienter Fall. Im Liquor Netz; keine Bazillen gefunden. Ante exitum nach Hause geholt.<br>23. S. Pneumonia crouposa mit meningitischen Erscheinungen. Liquor bakteriologisch steril. Völlige Genesung.<br>24. P. Pneumonia crouposa + Meningitis purulenta. Bakteriologisch: Diplococcus lanceolatus in Reinkultur. |
|--|---|

Im allgemeinen wird man ja selten in die Lage kommen, eine ausgesprochene Meningitis tuberc. differentialdiagnostisch von einem lue-

tischen oder metaluetischen Cerebralleiden abgrenzen zu müssen; im Beginne aber, im Vorstadium der eigentlichen Erkrankung, das sich ja bekanntlich über ziemlich lange Zeit hin erstrecken kann, wo Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Unlust zur Tätigkeit, gewisse Charakterveränderungen auftreten, mag doch zuweilen eine Unterscheidung gegenüber dem neurasthenischen Stadium einer Paralyse nicht leicht sein; nimmt man als erschwerend hinzu, dass das betreffende Individuum von einer früheren Lues her eine positive W.-R. im Blute haben kann, und berücksichtigt man ferner, dass Phase I und Lymphocytose bei Meningitis positiv ausfallen, so begreift man, dass man einmal in die Lage kommen kann, die Auswertung des Liquor zur differentialdiagnostischen Entscheidung zu gebrauchen.

Ich muss hier allerdings eine Einschränkung anfügen: Kronfeld <sup>1)</sup> hat unter 7 untersuchten Meningitisliquoren 3 mal positive Reaktion gefunden (und zwar 2 mal nach der Methode v. Dungenrs, 1 mal nach der Originalmethode), wo mikroskopisch keine Paralyse und auch sonst keine syphilitische oder metasymphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems zu finden war. Er bringt dieses Ergebnis mit der reichlichen Lymphocytose in den betreffenden Liquores in Zusammenhang, indem er sich auf die Versuche Pappenheims stützt, der mit Leukocytenauflösungen positive W.-R. erzielte.

Von den 3 positiven Resultaten dürfen aber die 2 mit der v. Dungenrschen Methode erhaltenen nicht als vollgültig angesehen werden, denn K. sagt selbst am Schlusse seiner Ausführungen von dieser Methode, dass sie ein so überaus feines Reagens auf alle Hemmungstendenzen des Liquor sei, dass sie oft positiven Ausschlag auch in Fällen zeige, wo nicht irgend ein spezifischer Prozess Ursache der Hemmung sein kann. Der 3. positive Befund entstammte dem Liquor eines Patienten, dessen Liquor bei einer 10 Tage weiter zurückliegenden Punktion negativ reagiert hatte; bei der 2. Punktion fand sich dann eine erhebliche Steigerung der Lymphocytose und des Eiweissgehaltes, mit welcher K. sein positives Resultat in Zusammenhang bringt. Ich will nicht unerwähnt lassen, dass ich auch einen Liquor einer tuberkulösen Meningitis untersuchte, der — allerdings erst bei 0.6 — eine positive Reaktion gab; der betreffende Patient hatte aber früher Lues gehabt und hatte im Laufe des letzten halben Jahres zu Hause allerhand auf Paralyse mehr als verdächtige Symptome geboten. W. i. B. war negativ, Phase I und Lymphocytose positiv. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns hat, soweit sie bisher gediehen ist, keine sicheren Anhaltspunkte für eine Paralyse ergeben. Über

1) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910. Bd. 1. Heft 3.

diesen Punkt müssen also noch weitere Erfahrungen gesammelt werden; allzu häufig scheint mir diese unspezifische W.-R. aber nicht vorzukommen, da ich sie trotz recht erheblicher Zellzahl in den bisher untersuchten Fällen nur 1 mal und da auch nur bei höheren Liquorwerten fand.

In der K.schen Arbeit findet sich überhaupt eine auffallend grosse Anzahl von unspezifischen positiven Reaktionen im Liquor. Wir können durch unsere Untersuchungen diese Befunde durchaus nicht bestätigen, und ich möchte die abweichenden Resultate K.s mit der Anwendung der allzu verfeinerten Techniken erklären, die ja theoretisch-serologisch sehr interessante Ergebnisse zeitigen, die aber in ihrer Anwendung auf die praktische Diagnostik doch weniger brauchbare Resultate fördern, als die weniger subtilen Methoden.

Ph. I 0.	25. D. Hydrocephales Kind mit epileptiformen Krämpfen. Eltern W. i. B. 0.
Ly. 0.	26. B. Hydrocephales Kind mit grosser motorischer Unruhe und epileptischen Krämpfen.
W. i. B. 0.	27. N. Hydrocephales Kind mit epileptischen Anfällen. Eltern suspekt auf Lues.
W. i. L. 0 bis 1,0.	28. M. Hydrocephales, imbezilles Kind. Keine Lues in der Ascendenz.
	29. L. Hydrocephalus. Imbezill. Vater Tabes. W. i. B. +.
Ph. I 0.	30. H. Typische Paralysis agitans. L. Pupille $> r.$ , entrundet, reagieren gut. Keine Achillessehnenreflexe.
Ly. 0.	31. N. Kombination von Paralysis agitans mit nervösem Schütteltremor nach Unfall.
W. i. B. 0.	32. W. Typische Paralysis agitans.
W. i. L. 0 bis 1,0.	

33. K. ♂, keine Lues. Vor 5 Jahren nach Hufschlag Erweiterung der rechten Pupille. Vor 4 Wochen erkrankt mit Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, taubem Gefühl auf der linken Seite.

Obj.: Auf Lues verdächtige Hautnarben. Arteriosklerose am Cor und den peripheren Gefässen. Rechte Pupille mydriatisch, träge und wenig ausgiebig auf Licht reagierend. Kribbeln im linken Arm; obj. Sensibilität intakt. Keine Reflexanomalien.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I ?, Ly. 0, W. i. B. 0.

Pupillenanomalie blieb bestehen, alles übrige besserte sich.

Entwicklung der Krankheit, zusammen mit den Pupillenanomalien und den verdächtigen Hautstellen, liessen eine Lues cerebri sehr in Betracht ziehen. Nun muss der Fall aufgefasst werden als Arterio-

**sclerosis cerebri bei traumatisch bedingter Oculomotoriusparese.**

34. T. 33jähr. ♂. In der Familie keine Tuberkulose, Keine Lues. Vor 6 Jahren Hornhautentzündung. Vor 3 Jahren in einer Irrenanstalt wegen Erregungszustandes; dortige Diagnose: Paralyse?

Vor einem Jahr rechtes Auge mydriatisch, refl. starr, Doppeltsehen. Wurde wieder ganz gut. Seit 6 Wochen linkes Auge krank.

Obj.: Links totale Oculomotoriuslähmung. Rechte Pupille reagiert normal. Augenhintergrund normal. Sonstige Hirnnerven o. B. Keine Reflexanomalien.

**W. i. L. 0** (untersucht vor der Auswertungszeit).

Ph. I +, Ly. +, W. i. B. +.

Damalige Diagnose: Tabes dorsalis?

Kommt jetzt moribund auf.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0? Ly. +. W. i. B. nicht mehr untersucht.

Sektion: Chronische Meningealtuberkulose mit frischer Tuberkelaussaat in den weichen Hirnhäuten. Keine Lues.

Der Fall charakterisiert in seiner ganzen Entwicklung äusserst treffend die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten: Die psychischen Erscheinungen vor 3 Jahren liessen an eine beginnende Paralyse denken. Vor 1 Jahr standen die somatischen Symptome im Vordergrund: die Oculomotoriuslähmung im Zusammenhange mit den Reaktionen musste einluetisches resp. metaluetisches Leiden vermuten lassen; es war noch vor der Auswertungszeit, also konnte der negative Liquorbefund bei positivem Ausfall der 3 anderen Reaktionen damals nicht gegen einen Zusammenhang mit Lues verwertet werden.

Nach der jetzt vorgenommenen Auswertung mussten wir bei der Sektion einen nichtsyphilitischen Hirnprozess erwarten. Der Befund entsprach den auch unseren Erwartungen; für den positiven W. im Blut konnte die Sektion allerdings, wenigstens soweit eine makroskopische Besichtigung der Organe das mit Sicherheit feststellen lässt, keinen anatomischen Nachweis erbringen.

35. J. 63jähr. ♀. Keine Belastung; keine Lues. Vor 40 Jahren (nach der Geburt des 1. Kindes) trat eine Lähmung des rechten Auges mit Doppeltsehen ein. Auf Elektrisieren Heilung. Vor 8 Jahren rechts Ptosis. Heilung. Seit 1/2 Jahr wieder Doppeltsehen.

Obj.: Rechts totale Oculomotoriusparese, sonst durchaus normale Befunde.

**W. i. L. 0 bis 1,0.** Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

Der Fall muss demnach wohl in das Gebiet der periodischen Oculomotoriuslähmung gerechnet werden. Schon 2 derartige Anfälle waren ohne spezifische Therapie zur Heilung gekommen. Diffe-

rentialdiagnostisch kämen eigentlich nur in Betracht Lues cerebri oder multiple Sklerose. Bei beiden wäre allein schon das 2 mal wiederkehrende isolierte Befallensein eines Oculomotorius innerhalb einer Zeitpause von 40 Jahren wohl eine grosse Seltenheit; Lues cerebri kann man jedenfalls nach dem Ausfall der Liquorauswertung ausschliessen.

36. P. Lues? Seit der Kindheit Ozaena.

Obj.: Pupillen r. < l., verzogen, reagieren schlecht auf L. und K. Lebhaftes Patellar- und Achillessehnenreflexe. Romberg +. Geringe Kältehyperästhesie und Hypalgesie.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

Anfangs auf Tabes verdächtig, verlor aber im Laufe der Behandlung fast alle verdächtigen Symptome.

37. D. Pseudotabes alc.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

Schon oben wies ich auf die Schwierigkeit hin, rein posttraumatisch entstandene Kopfbeschwerden und psychische Anomalien von den durch das Trauma ausgelösten oder ins Bewusstsein gerückten Beschwerden bei bestehenden organischen Gehirnleiden zu trennen. Den oben angeführten Fällen mit positiver W.-R. im Blut will ich hier solche mit negativer folgen lassen:

Ph. I 0.	{	38. D.	}	Kopftrauma; Commotio. Kopfschmerzen. Schwindel. Somatische Zeichen nervöser Übererregbarkeit. Lumbaldruck bei 39, 40, 41 erhöht.
Ly. 0.		39. D.		
W. i. B. 0.		40. A.		
W. i. L. 0 bis 1,0.		41. K.		
		42. Sch.		
		43. Z.		
		44. K.		
		45. T.		

46. B. ♂. Keine Lues. Längere Zeit nach Schädeltrauma entwickelt sich erhebliche Merkfähigkeitsstörung, erhöhte Reizbarkeit, Charakterveränderung.

Obj.: Pupillen normal. Deutliches Silbenstolpern. Hochgradige Merkfähigkeitsstörung.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. +, W. i. B. 0.

47. Sch. ♂. Nach Rückentrauma entwickelt sich allmählich das Bild der posttraumatischen Pseudodemenz.

W. i. L. 0 bis 1,0. Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0.

Diese 10 gutachtlichen Fälle bieten also im wesentlichen immer wieder die gleichen bekannten Symptome: Kopfschmerzen, Schwindel

usw. und täuschen psychisch zuweilen (46) so sehr das Bild einer echten Paralyse vor, dass eine sichere Entscheidung ohne die Liquorreaktion fast unmöglich war.

Der Ausfall der Reaktionen in den nun folgenden Fällen dieser Gruppe war stets der gleiche, nämlich

**Ph. I 0, Ly. 0, W. i. B. 0, W. i. L. 0 bis 1,0.**

48. N. ♂, 15 jähr. Im Anschluss an Schädeltrauma mit Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen, Gesichtshalluzinationen erkrankt.

Obj.: Unschärfe Papillengrenzen; cerebellares Taumeln; Nystagmus. Hoher Lumbaldruck. Nach Punktion erhebliche Besserung.

49. R. ♂. Vor 5 Wochen erkrankt mit Kopfschmerzen, Schwindel, Schwäche der r. Seite; zunehmend benommen.

Obj.: Tumorartig benommen. Cerebellares Taumeln. Pupillen o. B. Stauungspapille. Sehnenreflex r. > l. Babinski r. ?

Lumbaldruck 740 mm Wasser!

Nach der Punktion besserte sich der Zustand in kürzester Zeit. Punktion nach 8 Tagen ergab nur noch Druck von 110. Jetzt keine Symptome mehr.

Beide Fälle, besonders aber 49 boten durchaus das Bild eines Tumor cerebri; diese Diagnose konnte aber nicht angesichts der so raschen Besserung nach der Punktion und des Verschwindens aller objektiven Symptome aufrecht erhalten werden. Die Fälle gehören also wohl in das Gebiet des von Nonne<sup>1)</sup> beschriebenen und später auch von anderen beobachteten (Henneberg, Hoppe, Apelt, Finkelburg u. a.) Bildes des Pseudotumor cerebri.

Der Wert der Liquorauswertung erhellt genügend aus dem Vergleich eines solchen Bildes mit einem aus Gruppe 1, da ja jedes Gumma die gleichen Symptome (Hydrocephalus, Reizerscheinungen) hervorrufen kann.

50. E. ♂, keine Lues, Potus +. Vor 14 Tagen vom Wagen gefallen; keine Commotio. Kommt im beginnenden Delirium.

Obj.: Erhebliche periphere Arteriosklerose. Verbreiterung des Cor nach links; klappende 2. Töne. Pupillen o. B. Keine Motilitäts-, keine Sensibilitätsstörungen. Reflexe normal.

Die wegen Verdachtes auf Haematoma subdurale vorgenommene Lumbalpunktion ergab leichtsanguinolenten Liquor. Die Probebohrung förderte kein Blut zutage. Machte das Delirium gut durch, erholte sich rasch. Symptomlos entlassen.

51. O. Little'sche Krankheit.

52. K. Cephalaea bei Bleiintoxikation. Lumbaldruck 280.

53. K. Cephalaea. Obj. normal.

54. B. Kopfschmerzen, Erbrechen.

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 27, 33, 34. Neurol. Ztrbl. 1905.

Obj.: Dégénéré. Pupillen entrundet, reagieren gut.

55. D. Potus + + +. Verwirrt, Kopfschmerzen.

Obj. Pupillen l.  $>$  r., etwas träge reagierend. Stigmata degenerationis.

56. Sch. ♂. Als Kind Hornhautentzündung; vor 8 Jahren Schanker. Seit 6 Jahren Verschlechterung des Hörens, Ohrensausen. In letzter Zeit Kopfschmerzen, Schwäche der Beine.

Obj.: Corneanarben. Pupillen different, verzogen, reagieren gut. Inneres Ohr gesund. Keine Reflexanomalien.

Besserung auf nicht-spezifische Behandlung. Also kein luetisches Cerebralleiden.

57. G. Polyneuritis alc. + Korsakow.

58. L. Postdiphtherische Lähmungen.

59. M. Ischias rheumatica.

60. K. Chorea Huntington.

61. S. Hysterische Anfälle.

62. N. ♀. Neuropathisches Mädchen mit absolut fehlenden Patellar- und Achillessehnenreflexen. Sonst keine Erscheinungen eines organischen Cerebrospinalleidens. Nach der Methode Böttigers<sup>1)</sup> (Durchleiten von Wechselstrom durch den Körper) sind die Reflexe auszulösen.

Also nur funktionell bedingtes Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe (Nonne, Steiner, Wiegand, Wohlwill).

63. H. ♀. Funktionell bedingte Abasie-Astasie mit Incontinentia urinae et alvi. Pupillen l.  $>$  r., reagieren gut. Nystagmus. Bauchdeckenreflexe +.

Die Blasen- und Mastdarmstörung, die sogar schon zu Dekubitus geführt hatte, zusammen mit den Pupillenanomalien machte anfangs ein organisches Leiden wahrscheinlich. Lues konnte nach den Reaktionen ausgeschlossen werden.

Auf psychische Beeinflussung hin Heilung.

64. Sch. Verwirrtheitszustand bei Coma diabeticum.

65. R. Verwirrtheitszustand bei Insuff. cordis.

Nur noch einige Fälle mit wesentlich psychischen Symptomen.

66. B. Degenerierter Psychopath mit hypochondrischen Ideen.

67. M. Schwer belasteter, degenerierter Psychopath.

68. F. Vater an Paralyse gestorben, Mutter früher Lues. W. i. B. +. Kind (Pat.) kommt in der Schule nicht vorwärts.

Obj.: Pupille l.  $>$  r., etwas träge reagierend. Leichter Grad von Imbecillitas.

69. Sch. Idiotie.

70. F. Imbecillitas.

71. M. Morphinismus.

72. P. Weinkrämpfe, Hysterie.

1) Neurolog. Zentralbl. 1910. S. 122.

73. H. Psychopathie. Lues +, Malaria +.  
 74. D. Dementia praecox.  
 75. H. Dementia praecox.

### 9. Gruppe: Normale Fälle.

Hier will ich tabellarisch die Fälle anführen, die keine Erkrankung des Cerebrospinalsystems boten. Phase I und Lymphocytose waren regelmässig negativ. Wassermann im Blut war in einigen Fällen positiv. Der Liquor reagierte bis 1,0 (resp. 0,8 in wenigen Fällen) negativ.

1. R. Lues II	W. i. B. +
2. Sch. Abort	"
3. H. Lues II	"
4. B. Funktionell gastrische Beschwerden	"
5. M. Alkoh. chron.	"
6. S. Aneurysma aortae	"
7. A. Prostatahypertrophie	"
8. W. Lues II	"
9. F. Defatigatio	"
10. P. Geheilte Primäraffekt	W. i. B. 0
11. W. Lues hereditaria	"
12. R. Lues hereditaria	"
13. M. Nephritis chron. Lues +	"
14. D. Rückenschmerzen	"
15. B. Gastralgie	"
16. E. Insuff. cordis	"
17. S. Phthisis pulm. incip.	"
18. F. Defatigatio	"
19. F. Insuff. cordis	"
20. L. Pneumonia croup.	"
21. K. Erysipelas faciei	"
22. K. Tuberkulöse Gelenkerkrankung	"
23. R. Arteriosclerosis. Nephritis chron.	"
24. N. Gastralgie	"
25. O. Senium	"
26. B. Rheumatismus muscul.	"
27. A. Carcinoma ventriculi	"
28. H. Stirnhöhlenkatarrh	"
29. K. Rückenschmerzen	"
30. G. Diabetes	"
31. Sch. Defatigatio	"
32. C. Verdacht auf Akromegalie	"
33. B. Sept. Abort im 7. Monat	"
34. W. Defatigatio	"
35. T. Senium	"
36. R. Tube. pulm.	"



37. R. Rheumatismus musculorum	W. i. B. 0
38. R. Alkohol. chron.	"
39. F. Rheum. musc.	"
40. K. Alkoh. chron.	"
41. E. Myocarditis	"
42. R. Tbc. pulm.	"
43. L. Gangraen des Fusses	"
44. B. Alk. chron.	"
45. R. Vitium cordis	"
46. D. Verdacht auf Caries tbc. der Wirbelsäule	"
47. v. O. Syphilidophobie	"

Hinweisen will ich nur auf die 9 ersten Fälle mit positivem W. im Blute, die alle negativ im Liquor reagierten.

Wenn ich nun zum Schlusse die Untersuchungsergebnisse zusammenfasse, so ergibt sich, dass die Auswertungsmethode des Liquor uns in den Stand setzt, syphilogene Prozesse am Nervensystem zu trennen von andersartigen organischen und funktionellen Erkrankungen des Hirns oder Rückenmarks, ohne Rücksicht darauf, ob der betr. Patient spezifisch infiziert war oder nicht.

Unter den 44 nach der Originalmethode negativ reagierenden Fällen von Lues cerebrospinalis (dabei immer die Möglichkeit einer weiteren Entwicklung eines oder des anderen Falles nach der Seite einer Tabes oder Paralyse hin zugegeben) fand ich 42 mal bei Verwendung grösserer Liquormengen eine positive Reaktion, d. h. in fast 96 Proz. Und dabei ist nicht zu vergessen, dass die fehlenden 4 Proz. nur daher rühren, dass die 2 Fälle mit negativer Reaktion im engeren Sinne nicht mehr als Lues cerebrospinalis aufzufassen sind. Denn ebensowenig, wie man etwa die Verdauungsbeschwerden auf Grund alter Typhusnarben im Darm als „Typhus“ auffassen wird, ebensowenig darf man eigentlich Beschwerden, die durch leichte Extremitäten-Paresen bedingt sind, oder restierende Pupillenanomalien als „Lues cerebrospinalis“ auffassen. Und wie der Organismus längere Zeit nach Ausheilung eines Typhus z. B. auch keine spezifischen Agglutinine mehr enthält, so enthält er auch nach Ausheilung eines syphilitischen Prozesses am Zentralnervensystem keine spezifischen Lues-Antikörper mehr.

Beide Fälle (38, 39, Gr. 1.) müssen als geheilt aufgefasst werden: Seit vielen Jahren boten beide keine frischen Erscheinungen mehr, ganz geringe hemiparetische Symptome und unbedeutende Pupillenanomalien wiesen noch auf den Sitz der früheren Erkrankung hin. Da der Prozess zur Ruhe gekommen war, fehlten auch Eiweiss- und Zellvermehrung.

Nach dieser kritischen Würdigung des Krankheitsbegriffes Lues

cerebrospinalis also kämen wir auf ein positives Ergebnis von 100 Proz.

Mit Hilfe der Reaktion glaube ich von dieser Gruppe abtrennen zu können die Fälle von Arteriosklerose auf Grund, oder allgemeiner ausgedrückt, mit vorangegangener Lues.

2 Sektionsbefunde konnte ich aus der 1. Gruppe anführen (Fall 26, 27), wo bei positiver Liquorreaktion sich auch spezifisch-syphilitische Gefässerkrankungen fanden, und 2 aus der 5. Gruppe (1, 2), wo bei positiver Reaktion im Blut und negativer im Liquor keinerlei spezifische Prozesse nachgewiesen werden konnten, sondern in dem einen Fall war eine allgemeine echte Arteriosklerose die Ursache für die Erweichung, im anderen bot eine Endocarditis mitralis chronica das Material für die Embolie.

Da ausserdem beide Fälle mit positiver Liquorreaktion auch positive Ph. I und Ly. aufwiesen, beide Fälle mit negativer Liquor- und positiver Blutreaktion auch negative Ph. I und Ly. hatten, so ist wohl gegen den Schluss nichts einzuwenden, auch die 4 anderen Fälle aus der 2. Kategorie, die gleichfalls bei positiver Wassermann-Reaktion im Blut negativ im Liquor reagierten und auch negative Ph. I und Ly. zeigten (Fall 3, 4, 5, 6 Gr. 5), als Arteriosklerose bei Lues aufzufassen.

Positive Liquorreaktion bedeutet also echt-luische Endarteriitis, negative Liquorreaktion (bei positiver Blutreaktion) nur Arteriosklerose bei Lues.

Und ebenso, wie hier die negative Reaktion auf einen nicht-syphilitischen Prozess am Zentralnervensystem hinweist, so tut sie das auch bei allen anderen Erkrankungen. Ich führte oben an: multiple Sklerose, Tumor, Abszess, Apoplexie resp. Encephalomalacie auf arteriosklerotischer Basis, Epilepsie, Meningitis, periphere Neuritis, Alkoholismus, Schädeltrauma mit Commotio cerebri, Hydrocephalus, Hysterie, Neurasthenie, Psychopathie, Psychosen, innere Erkrankungen u. a. m.

Bei allen diesen Erkrankungen fand sich nie eine positive Wassermann-Reaktion im Liquor<sup>1)</sup>, ohne Rücksicht darauf, ob die Reaktion im Blute positiv war oder nicht.

Der theoretischen Forderung folgten unter den metasymphilitischen Erkrankungen die Paralysen vollkommen, indem alle 6 Fälle von inzipienter Paralyse, die bei 0,2 negativ reagierten, in höheren Dosen positive Resultate gaben, wohingegen Tabes etwas abweichende Ergebnisse lieferte.

Unter den 44 Fällen fanden sich 11, welche im Liquor negativ reagierten. Eine strengere Kritik lässt hier aber 4 Fälle ausscheiden:

1) Auf den einen Fall von the. Meningitis bin ich oben eingegangen.

Fall 43 und 44 bieten so geringe Symptome, dass ihre Zugehörigkeit zur echten Tabes doch noch sehr in Frage zu stellen ist, in Fall 42 konnte nur bis 0,6 ausgewertet werden, und Fall 36 steht durch seine Entwicklung auf hereditär-syphilitischer Basis abseits. Alle negativen Fälle charakterisieren sich bei sonst ganz differenter Erscheinungsform als etwas Gemeinsames auch noch dadurch, dass auch die Wassermann-Reaktion im Blute, die Ph.I und die Ly. negativ ausfallen. Ein solches Verhalten wäre zur Not erklärlich wieder bei den alten stationären Fällen, bei dem hereditär luischen Fall hätte es seine Analogie in den erwähnten hereditären Paralysefällen, für die anderen fehlt aber einstweilen noch eine plausible Erklärung, wenn man nicht annehmen will, dass in solchen Fällen die in 1,0 ccm Liquor enthaltene Menge von Antikörpern noch immer zu gering ist, um eine Komplementbindung hervorzurufen.

Es liegt ja auch die Verführung nahe, die Fälle etwa auf eine andere ätiologische Basis als die Lues stellen zu wollen; das ist aber auch nicht angängig, da in der Anamnese einiger dieser negativen Fälle eine spezifische Infektion vorliegt.

Wir können demnach als Grad der Leistungsfähigkeit dieser Methode feststellen, dass sie (die 19 Proz. positive Resultate bei 0,2 mit einbezogen) in 87 Proz. der Fälle bei Tabes eine positive Reaktion ergibt.

Welches ist nun die Nutzanwendung aller dieser Ergebnisse für unsere Diagnostik?

Wir sind in die Lage versetzt, bei Symptomenkomplexen, die, wie ich oben ausführte, genau so bei Lues cerebrospinalis auftreten wie bei multipler Sklerose, oder bei Tumoren, bei Abszessen, bei Hirnhämorrhagien, die ätiologische Grundlage zu bestimmen; während nach der bisherigen Methode nur der positive Ausfall uns diagnostisch fördern konnte, ist jetzt der negative Ausfall mindestens ebenso wichtig.

Wir werden nie bei einer multiplen Sklerose, wenn auch die Wassermann-Reaktion im Blute positiv ausfällt, und wenn klinische Symptome vorhanden sind, die, wie etwa Pupillenanomalien, mit Lues in Zusammenhang zu bringen wären, im Liquor eine positive Reaktion erhalten.

Der Hirnabszess wird sicher von dem Gumma, der Rückenmarkstumor sicher von der Querschnittsmyelitis, die Hirnblutung oder Erweichung auf arteriosklerotischer Basis sicher von der durch spezifische Gefässveränderungen bedingten Thrombose zu trennen sein, wenn die klinischen Symptome zur Entscheidung nicht ausreichen und verwirrend

vielleicht noch die positive Wassermann-Reaktion im Blut als Ausdruck eines nicht-neurogenen luischen Prozesses hinzukommt.

Während wir bei der Tabes, entsprechend meinen obigen Ausführungen, nur dem positiven Ausfall Beweiskraft werden zuerteilen dürfen, wird der negative Ausfall bei paralyse-verdächtigen Fällen uns eine wichtige Handhabe sein, inzipiente Paralytiker von syphilitischen Neurasthenikern zu scheiden, so dass das Erkennen der Paralyse in ihren frühesten Stadien, wo sichere klinische Symptome meist noch fehlen, dadurch erst möglich gemacht wird.

Alles in allem fördert die Methode unsere diagnostische Sicherheit in so reichem Maße, dass sie, zumal ihre Technik eine so einfache ist, ihre Anwendung in der neurologischen Diagnostik finden sollte.

Meinem Chef, Herrn Dr. Nonne, bin ich für die Überlassung des reichen Materials und für das grosse Interesse, mit dem er meine Arbeit förderte, zu grossem Dank verpflichtet.

Aus dem pathologischen Institut der kgl. tierärztlichen Hochschule  
zu Dresden.

**Untersuchungen über die pathologische Histologie, Pathogenese und postmortale Diagnose der seuchenhaften Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornaschen Krankheit) des Pferdes. Ein Beitrag zur vergleichenden Pathologie des Zentralnervensystems.**

Von

**Prof. Dr. E. Joest.**

(Mit Tafel VIII.)

Beim Pferde ist seit längerer Zeit eine infektiöse Erkrankung des Zentralnervensystems bekannt, die alsENZootie besonders im Königreich Sachsen und in der gleichnamigen preussischen Provinz heimisch ist. Diese Seuche wurde bisher mit verschiedenen Namen belegt; ich nenne „Genickstarre“, „Meningitis cerebrospinalis enzootica“, „Gehirn-Rückenmarksseuche“, „Gehirn-Rückenmarksentzündung“, „Bornasche Krankheit“. Aus den verschiedenen Benennungen geht hervor, dass man sich über das Wesen der Krankheit bis jetzt nicht klar war. Die Bezeichnung „Bornasche Krankheit“ rührt davon her, dass die Seuche in den neunziger Jahren besonders heftig in Borna und Umgebung auftrat. Die Krankheit, die in der Regel Pferde landwirtschaftlicher Betriebe befällt, zeichnet sich dadurch aus, dass sie in den einzelnen Jahreszeiten verschieden stark herrscht; sie hat ihren Höhepunkt im Frühjahr, um dann allmählich abzuklingen, so dass sie sich im Herbst und in der ersten Hälfte des Winters am wenigsten bemerkbar macht.

Obwohl die Literatur über das Leiden ziemlich umfangreich ist, gibt sie uns in Hinsicht auf die der Krankheit zugrunde liegenden pathologischen Vorgänge in den nervösen Zentralorganen nur wenig Aufschluss. Bemerkenswert sind hier nur die Mitteilungen von Dexler und H. Oppenheim. Diese Forscher untersuchten je einen Fall von Bornascher Krankheit und ermittelten in der Hauptsache, dass es sich in diesen beiden Fällen um eine Meningoencephalitis handelte.

Unter diesen Umständen war eine eingehende pathologisch-histo-

logische Bearbeitung der Krankheit unter Zugrundelegung eines grösseren Materials dringend erwünscht. Die Untersuchungen, deren Ergebnisse ich im Nachstehenden auszugsweise<sup>1)</sup> mitteile, wurden von mir in den Jahren 1908, 1909 und 1910 unter Mitwirkung des mir als Hilfsarbeiter beigegebenen Dr. K. Degen ausgeführt.

Das Material erhielt ich teils durch die sächsischen Bezirkstierärzte, teils aus der medizinischen Klinik der Dresdener tierärztlichen Hochschule. Bei meinen histologischen Untersuchungen befolgte ich den Grundsatz, möglichst viele Stellen des Zentralnervensystems zu prüfen, um nicht nur die Art der vermuteten histologischen Abweichungen, sondern auch ihre Lokalisation tunlichst genau festzustellen. Von der Bestimmung der Lokalisation versprach ich mir besonders auch Aufschlüsse in Hinsicht auf den Infektionsweg. Die Wahl der zu untersuchenden Stellen bot einige Schwierigkeiten, da sichere Anhaltspunkte für die örtliche Verteilung der pathologischen Veränderungen in den klinischen Symptomen nicht zu finden waren. Nur das Eine liess sich aus den Krankheitserscheinungen am lebenden Tier entnehmen, dass hauptsächlich das Grosshirn betroffen sein musste. Dementsprechend wurde das Grosshirn am eingehendsten von mir berücksichtigt, ohne dabei die übrigen Teile zu vernachlässigen. Die untersuchten Stellen des Zentralnervensystems sind für die einzelnen Fälle in Tabelle 2 angegeben. Die Einbettung und Färbung geschah nach den üblichen Verfahren.

Insgesamt wurden das Gehirn und (bei Gruppe I) erstes Cervikalsegment des Rückenmarks (in einigen Fällen auch das übrige Rückenmark) histologisch verarbeitet in

- I. 54 Fällen von Bornascher Krankheit,
- II. 37 Fällen von anderen Krankheiten des Zentralnervensystems,
- III. 11 Fällen von Krankheiten, die nicht das Zentralnervensystem betrafen.

### Sektionsbefund.

Die makroskopischen Veränderungen sowohl am Zentralnervensystem wie auch an anderen Organen bei der Bornaschen Krankheit sind nicht charakteristisch.

Knöchernes Schädeldach und Dura sind normal. Im Subduralraum trifft man niemals Exsudat. Die weiche Hirn- und Rückenmarkshaut kann

1) Die ausführliche Arbeit ist in der Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere. Bd. 9. 1911. S. 1—97 (mit 6 Tafeln) veröffentlicht. Eine vorläufige Mitteilung über die bei der Bornaschen Krankheit anzutreffenden Kerneinschlüsse der Ganglienzellen erschien in der gleichen Zeitschrift (Bd. 6. 1909. S. 348—356).

ebenfalls eine normale Beschaffenheit zeigen, gewöhnlich lässt sie indessen eine mehr oder weniger starke Injektion der venösen Gefäße erkennen. Diese Stauungshyperämie ist nichts Charakteristisches; denn sie findet sich auch bei Pferden, die an anderen, mit Herzschwäche verbundenen Krankheiten gelitten haben. Im übrigen ist die Leptomeninx stets glatt und durchscheinend, nicht getrübt, bisweilen stellenweise etwas aufgelockert. Die Hirnoberfläche ist ohne Abweichungen. Die Seitenventrikel sind in der Regel nicht erweitert, das Ependym erscheint normal. Die Adergeflechte zeigen nichts Bemerkenswertes. Die Hirn- und Rückenmarkssubstanz erscheint auf den Schnittflächen vielfach leicht hyperämisch, bisweilen auch etwas stärker durchfeuchtet. In anderen Fällen jedoch fehlen ödematöse Erscheinungen vollständig. Die Hypophyse bietet nichts Besonderes.

### **Cerebrospinalflüssigkeit.**

Der unter den üblichen Kautelen aus dem Subduralraum entnommene Liquor cerebrospinalis ist klar. Er wurde zentrifugiert und die zellfreie Flüssigkeit chemisch auf ihren Eiweiss- und Chlorgehalt geprüft<sup>1)</sup>, während das Sediment zur cytologischen Untersuchung gelangte.

Die **chemische Untersuchung** der Cerebrospinalflüssigkeit gesunder und nicht mit Krankheiten des Zentralnervensystems behafteter Pferde ergab einen durchschnittlichen Eiweissgehalt von 0,116 Proz. und einen durchschnittlichen Chlorgehalt von 0,433 Proz.<sup>2)</sup>, während bei Borna-kranken Pferden im Mittel 0,163 Proz. Eiweiss und 0,435 Proz. Chlor im Liquor gefunden wurden. Im allgemeinen verhalten sich somit Eiweiss- und Chlorgehalt der zellfreien Cerebrospinalflüssigkeit bei der Bornaschen Krankheit wie bei nicht an Krankheiten des Zentralnervensystems leidenden Pferden. Der normale Eiweissgehalt des Liquor bei der Bornaschen Krankheit besagt, dass er hier nicht den Charakter eines serösen Exsudats<sup>3)</sup>, sondern denjenigen des normalen Transsudates besitzt.

Die **cytologische Untersuchung** der Cerebrospinalflüssigkeit von

---

1) Diese chemischen Untersuchungen wurden im physiologischen Institut der Dresdener tierärztlichen Hochschule durch Herrn Professor Dr. A. Scheunert vorgenommen. Herrn Kollegen Scheunert danke ich auch an dieser Stelle für seine Mitwirkung.

2) Durch besondere fraktionierte Entnahme des Liquor in einer Anzahl von Fällen und entsprechende chemische Untersuchung wurde festgestellt, dass Eiweiss- und Chlorgehalt durch längeres Liegenlassen der Kadaver verändert werden, und dass es somit für die chemische Untersuchung nicht gleichgültig ist, wie lange Zeit nach dem Tode die Entnahme des Liquor stattfindet.

3) Von Siedamgrotzky und Schlegel war behauptet worden, es handle sich bei der Bornaschen Krankheit um eine seröse Leptomeningitis.

gesunden und nicht mit Krankheiten des Zentralnervensystems behafteten Pferden ergab, abgesehen von je nach der seit Eintritt des Todes bis zur Entnahme des Liquor verflossenen Zeit schwankenden Beimengungen von abgestossenen Ependymzellen, eine nur geringe Menge von Zellen, die sich in der Hauptsache aus mononukleären Elementen (kleinen und grossen Lymphocyten) zusammensetzen.

Bei der Bornaschen Krankheit ist diese normale cytologische Formel kaum verändert. Die Zahl der Zellen ist ein wenig grösser wie bei nicht an Krankheiten des Zentralnervensystems leidenden Pferden. Die Zellelemente bestehen zum weitaus grössten Teile aus kleineren und grösseren Lymphocyten sowie aus etwas grösseren runden Zellen mit etwas reichlicherem Cytoplasma und mit rundem oder öfter etwas eingebuchtetem Kern, der etwas heller erscheint als derjenige der Lymphocyten. Ich nenne diese Zellen mit Maximow und Wickman Polyblasten. Polymorphkernige Leukocyten habe ich sehr selten und nur ganz vereinzelt gefunden. Plasmazellen konnten einwandfrei nicht nachgewiesen werden.

Die Untersuchungen haben somit ergeben, dass die Cerebrospinalflüssigkeit Borna-kranker Pferde cytologisch nur unwesentlich von dem normalen Liquor abweicht. Die Zahl der Zellen ist etwas vergrössert, und zwar ist ihre Zunahme zum Teil auf eine Vermehrung der Lymphocyten, zum Teil auf das Auftreten von Polyblasten zurückzuführen. Es besteht in der Hauptsache eine leichte Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit. Dieser Befund zeigt im Zusammenhang mit dem Ergebnis der chemischen Analyse, dass die Meningen bei der Bornaschen Krankheit nur geringgradig und unwesentlich entzündet sein können, wenn man auf Grund des Ergebnisses der Untersuchung des Liquor allein überhaupt von einer Entzündung reden kann.

### **Histologischer Befund.**

#### **Weiche Hirnhaut und Plexus laterales.**

Veränderungen an Arachnoidea und Pia sind in fast allen Fällen von Bornascher Krankheit nachzuweisen. Sie treten in verschiedener Stärke, Ausdehnung und Lokalisation auf. Im allgemeinen sind sie jedoch nicht hochgradig. Selten fehlen sie vollständig; es gibt indessen Fälle, in denen die Leptomeninge an der Erkrankung unbeteiligt zu sein scheint.

Die weiche Hirnhaut erscheint in den Schnitten in der Regel geringgradig verbreitert. In der Hauptsache ist diese Erscheinung auf



eine zellige Infiltration zurückzuführen, die allerdings, wie bereits angedeutet, in ihrem Auftreten grossen Schwankungen unterworfen ist. Das zellige Infiltrat tritt bald diffus, bald mehr herdförmig auf. Es besteht so gut wie ausschliesslich aus Rundzellen, und zwar in der Hauptsache aus typischen Lymphocyten. Daneben kommen in geringerer Zahl etwas grössere Rundzellen vor, die vollständig denen entsprechen, die ich als Polyblasten beschrieben habe. Weiter lassen sich vereinzelt Plasmazellen nachweisen. In zwei Fällen (in allen übrigen jedoch nicht) wurden sowohl im Lumen der Gefässe wie auch in den Infiltraten ganz vereinzelt auftretende eosinophile leukocytaire Elemente beobachtet.

Die Lokalisation der Erkrankung der weichen Hirnhaut weist keine Regelmässigkeit auf. Bald ist diese, bald jene Region des Grosshirns ergriffen, während andere Stellen frei sind; ebenso wechselt auch die Intensität der Prozesse, ohne dass sich eine Norm aufstellen liesse. Charakteristisch ist das Auftreten von Infiltraten besonders in den Pia-septen des Kleinhirns. Die Leptomeninx der Medulla oblongata treffen wir in manchen Fällen ebenfalls an der Erkrankung beteiligt. Auch die benachbarte Partie des oberen Halsmarks kann noch Piaveränderungen aufweisen. Besonders betonen möchte ich im allgemeinen, dass Erkrankung der Arachnoidea und Pia einerseits und Erkrankung von Hirn und Rückenmark andererseits topographisch keineswegs parallel laufen, ebensowenig wie dies auch hinsichtlich ihrer Stärke der Fall ist.

Die Plexus chorioidei der Seitenventrikel sind in vielen Fällen, jedoch keineswegs regelmässig, an der Erkrankung beteiligt. Ihre Veränderungen bestehen in zelliger Infiltration, die das Plexusgewebe teils diffus, häufiger jedoch herdförmig betrifft. In der Regel ist die Infiltration nicht sehr hochgradig.

Es besteht also in der Mehrzahl der Fälle von Bornascher Krankheit eine gewöhnlich wenig ausgeprägte Leptomeningitis mononukleären Charakters.

Wenn wir die schon eingangs dieses Abschnittes erwähnte Tatsache, dass diese im allgemeinen nicht hochgradige Entzündung in wechselnder Stärke, Ausdehnung und Lokalisation auftritt, während die entzündlichen Erscheinungen an den nervösen Zentralorganen selbst in ihrem Auftreten und ihrer Lokalisation eine grosse Konstanz zeigen, mit dem weiter oben mitgeteilten Ergebnis der chemischen und cytologischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit zusammenhalten, so kann man sagen, dass die Meningitis bei der Bornaschen Krankheit im allgemeinen eine nur untergeordnete Rolle spielt. Wahrscheinlich ist sie mehr als Ausdruck einer soge-

nannten meningitischen Reizung als eine selbständige Entzündung aufzufassen.

### Hirn und Rückenmark.

#### Gefässe.

In vielen Fällen von Bornascher Krankheit besteht venöse Hyperämie des Zentralnervensystems, während andere Fälle keinen wesentlich vermehrten Blutgehalt in Hirn und Rückenmark aufweisen. Die Hyperämie ist in der Regel nur schwach oder von mässiger Stärke. Sie betrifft fast niemals das ganze Gehirn oder Rückenmark, sondern erscheint auf einzelne Partien beschränkt, ohne dass sich dabei irgend eine Regelmässigkeit oder Beziehung zu den im Nachstehenden zu beschreibenden entzündlich-infiltrativen Veränderungen erkennen liesse.

Das Gleiche gilt für die Blutungen, die hier und da (keineswegs in allen Fällen) im Gehirn und Rückenmark beobachtet werden. Sie sind stets sehr klein. Ich halte sie nicht für spezifisch.

Hier möchte ich in erster Linie den Inhalt der mit vaskulären Infiltraten ausgestatteten Gefässe (das sind, wie wir noch sehen werden, besonders kleine und kleinste Venen) erwähnen. Die Lichtung der Gefässe ist in der Hauptsache ausgefüllt von dicht gelagerten Erythrocyten und von leukocyten Elementen, und zwar finden sich letztere in grösserer Menge als im normalen Blute. Die grösste Mehrzahl der hier anzutreffenden weissen Blutelemente besteht stets aus einkernigen Zellen, nur vereinzelt treten polymorphkernige Zellen auf; ja, sehr häufig vermisst man die letztgenannte Form vollständig im Gefässinhalt. Die einkernigen Zellen sind grösstenteils, vielfach ausschliesslich, typische Lymphocyten, die in kleineren und grösseren Formen auftreten. Zwischen diesen Elementen finden sich vereinzelt auch Polyblasten. In zwei Fällen, in allen übrigen jedoch nicht, machten sich ausser den genannten Leukocytenformen noch mehr oder weniger zahlreiche eosinophile Zellen bemerkbar.

Einen Thrombus habe ich, wie gleich hier hinzugefügt sei, bei meinen Untersuchungen nur in einem Fall in einer kleinen Vene der Riechwindung beobachten können. Ich halte diesen vereinzelt Befund für einen zufälligen. Embolien traf ich überhaupt nicht an. Jedenfalls spielen also Thrombosen und Embolien in dem pathologisch-anatomischen Bilde der Bornaschen Krankheit der Pferde keine Rolle.

Die Wand der Kapillaren wie auch Intima und Media der Venen und Arterien lassen keine Veränderungen erkennen. Ich habe mich bemüht, Perimigrationsbilder von Leukocyten in der Gefässwand zu Gesicht zu bekommen; es ist mir dies jedoch nicht gelungen.

Die Gefässe zeigen in allen Fällen von Bornascher Krankheit die ausgesprochensten und charakteristischsten Veränderungen, und zwar in Gestalt von zelligen entzündlichen Infiltraten (vgl. Taf. VIII, Fig. 1—3).

Von diesen Infiltraten sind hauptsächlich und an den meisten Stellen so gut wie ausschliesslich die Venen betroffen. Kleine und kleinste Venen, wie überhaupt die Gefässe, die ihrem Kaliber nach unmittelbar vor den Kapillaren stehen (mögen es nun kleinste Venen oder Arterien sein), die präkapillären Gefässe, sind besonders affiziert, während die Kapillaren selbst und die Gefässe, die sich deutlich als arterielle kennzeichnen, im allgemeinen wenig<sup>1)</sup> oder garnicht ergriffen erscheinen.

In allen nichtkapillären Gefässen sind die zelligen Infiltrate besonders in der Adventitia lokalisiert. Die adventitiellen Lymphräume sind erweitert und von Infiltratzellen ausgefüllt, was eine Verbreiterung dieses Teiles der Gefässwand zur Folge hat. Dass die Infiltrate in der Tat ihren Sitz in der Adventitia haben, lässt sich besonders deutlich an van Giesonpräparaten erkennen, die die bindegewebigen Maschen des Gewebes und die äussere Grenze der Gefässwand leuchtend rot gegenüber den infiltrierenden Zellen hervortreten lassen. In weitaus der Mehrzahl aller Schnitte lässt sich einwandfrei feststellen, dass allein die Adventitia, nicht aber der perivaskuläre Lymphraum, von der zelligen Infiltration betroffen ist. Bei sehr stark ausgeprägten vaskulären Infiltraten, bei denen die Masse der Zellen alles übrige verdeckt, lässt sich oft schwer ermitteln, ob die Infiltrate lediglich in der Adventitia ihren Sitz haben oder auch den perivaskulären Raum erfüllen. In einer Anzahl solcher Fälle gelang mir bei der eingehenden Untersuchung desselben Gefässes in zahlreichen Schnitten der Nachweis, dass es sich auch hier um adventitielle Infiltrate handelte. In anderen Fällen ergab sich jedoch zweifellos, dass neben der Infiltration der Adventitia zugleich auch der perivaskuläre Raum von Infiltratzellen besetzt sein kann. Meist ist aber auch hier die Adventitia stärker in Mitleidenschaft gezogen als der Hissche Raum, indem das Infiltrat zum grösseren Teil in ersterer, zum kleineren Teil in letzterem liegt. Selten findet man beide Lymphräume in gleichem Maße prall mit Zellen gefüllt. Ich beobachtete dies in der Riechwindung und im Nucleus caudatus. Die hier in Frage stehenden Infiltrate sind also zum weitaus grössten Teil rein adventitiell, selten adventitiell und perivaskulär.

1) Das heisst, es sind die Kapillaren von einzelnen lymphocytären Zellen begleitet.

Die vaskulären Infiltrate (mögen sie nun rein adventitiell oder zugleich perivaskulär sein) sind in vielen Fällen dem benachbarten Gehirn- oder Rückenmarksgewebe gegenüber scharf abgegrenzt, in anderen setzen sie sich auf das nervöse Gewebe fort, indem Infiltratzellen vom perivaskulären Raume aus in die Umgebung gewissermassen ausschwärmen und die Nervensubstanz infiltrieren.

Die vaskulären Infiltrate finden sich sowohl in der grauen wie auch in der weissen Substanz des Gehirns und Rückenmarks. Es ist jedoch im allgemeinen die graue Substanz etwas stärker betroffen wie die weisse. Dies ist besonders auch im Rückenmark zu beobachten.

Die Infiltratzellen sind fast ausschliesslich Rundzellen. In allen untersuchten Fällen von seuchenhafter Gehirn-Rückenmarksentzündung bestehen die Rundzellen stets zum weitaus grössten Teile aus kleinen runden Elementen mit rundem oder an einer Seite etwas eingebuchtetem, chromatinreichem Kern, der fast diffus dunkelgefärbt erscheint oder nur undeutliche grosse Chromatinkörner erkennen lässt. Das Cytoplasma bildet einen schmalen, homogenen Saum um den Kern (Lymphocyten).

Zwischen den Lymphocyten finden sich weiter, jedoch in geringerer Zahl, etwas grössere runde Zellen vor, die einen vielfach exzentrisch gelegenen, grösseren, runden, ovalen oder verschieden gestalteten, oft an einer Stelle mit einer Einbuchtung versehenen chromatinärmeren, helleren Kern als die Lymphocyten aufweisen. Die Chromatinkörner sind deutlicher zu erkennen als bei letzteren, und man bemerkt auch meist deutlich die die Chromatinteilchen verbindenden Fäden des Kerngerüsts. Das Cytoplasma sieht nicht ganz homogen aus, ohne dass aber bei den angewandten Färbemethoden nähere Einzelheiten in seinem Verhalten feststellbar gewesen wären (Polyblasten). Zwischen Lymphocyten und Polyblasten kann man bei genauerem Studium der Zellelemente der Infiltrate Übergangsformen feststellen.

Neben den genannten beiden Elementen und ihren Übergangsformen kommen, jedoch bei weitem spärlicher, noch verschiedene andere Zellen in den vaskulären Infiltraten vor. So liessen sich Plasmazellen in allen Fällen nachweisen. In zwei Fällen, in allen anderen jedoch nicht, fanden sich wenige eosinophile Zellen in den Infiltraten. Vereinzelt und nicht in allen Fällen nachweisbar beobachtete ich Körnchenzellen (Gitterzellen). Echte polymorphkernige Leukocyten habe ich in den vaskulären Infiltraten dagegen niemals gesehen.

Die die vaskulären Infiltrate zusammensetzenden Zellen sind hämatogenen Ursprungs.

### Nervöses Gewebe.

Bei der seuchenhaften Gehirn-Rückenmarksentzündung treten zellige entzündliche Infiltrate nicht nur vaskulär, sondern stets, wenn auch bald stärker, bald schwächer ausgeprägt, auch im nervösen Gewebe des Gehirns und Rückenmarks auf. Sie erreichen hier jedoch niemals den hohen Grad wie an den Gefässen. Die Infiltration des Gewebes ist im allgemeinen eine diffuse. Einzeln liegende, selten in Gruppen gelagerte eingewanderte zellige Elemente durchsetzen das Gewebe. Stellenweise häufen sie sich etwas mehr an, ohne jedoch eigentliche Herde zu bilden.

An der Infiltration des Gewebes sind in der Hauptsache Lymphocyten beteiligt, jedoch kommen vereinzelt auch Polyblasten und Plasmazellen, besonders in der Nähe von Gefässinfiltraten, vor. In den zwei genannten Fällen, die sich durch Eosinophilie auszeichneten, traten ganz vereinzelte eosinophile Zellen auch im Gewebe auf.

Die Infiltration des nervösen Gewebes steht zweifellos meist mit Gefässinfiltraten im Zusammenhang. Wie ich oben bereits erwähnt habe, können wir vaskuläre Infiltrate unterscheiden, die dem benachbarten nervösen Gewebe gegenüber scharf, und solche, die nicht scharf abgegrenzt erscheinen und Infiltratzellen in die Nachbarschaft gewissermassen ausschwärmen lassen. In den erstgenannten Fällen (bezw. an den betreffenden Stellen) ist die Infiltration des Gewebes meist gering, während die letztgenannte Erscheinung stets mit einer ausgeprägteren Gewebsinfiltration verbunden ist. Das Ausschwärmen von Zellen von den vaskulären Infiltraten aus in das benachbarte Gewebe zeigt zudem unmittelbar, wie das Gewebsinfiltrat von den Gefässinfiltraten ausgeht. Ferner lässt sich nachweisen, dass die erwähnten lockeren Infiltrationsherde des Gewebes mit Vorliebe in der Nähe von infiltrierten Gefässen auftreten, und dass bisweilen eine deutliche Abhängigkeit der Gewebsinfiltrate von der Gefässverteilung zutage tritt<sup>1)</sup>. Zum Teil stammen die Infiltratzellen im Gewebe ausserdem vermutlich aus den Kapillaren, deren perivaskulärer Raum, wie wir gesehen haben, nicht selten einzelne Infiltratzellen erkennen lässt, deren Übertritt in das Gewebe ja auf weit geringere Schwierigkeiten stösst als an den Arterien und Venen, weil die Membrana limitans perivascularis an den Kapillaren ja lediglich aus „einer feinen kontinuierlichen Schicht des glösen protoplasmatischen Reticulums“ besteht, während sie an den

1) Hier lässt sich somit feststellen, dass die Lymphocyten (denn um solche handelt es sich ja in der Hauptsache) hier keineswegs immer, wie Nissl meint, „die biologische Grenzscheide“ zwischen Gefässen und nervösem Gewebe, die durch die Membrana limitans perivascularis gebildet wird, „respektieren“.

grösseren Gefässen „ein ziemlich derbes, durch Gliafibrillen versteiftes und in der Umgebung verankertes Häutchen“ darstellt (Schröder). Die Zellen der Gewebsinfiltrate stammen somit nach Vorstehendem aus den Gefässen. Das Grundgewebe des Zentralnervensystems weist im allgemeinen nur unbedeutende und nicht konstante Veränderungen auf. Es erscheint in der Regel, besonders an manchen Stellen, wo ausgeprägte vaskuläre und Gewebsinfiltrate anzutreffen sind, kernreicher als normal.

Über Veränderungen an den Ganglienzellen und Nervenfasern bei der seuchenhaften Gehirn-Rückenmarksentzündung möchte ich mich vorläufig nur mit Vorbehalt äussern, da bei unseren bisherigen Untersuchungen das Verhalten der Ganglienzellen weniger berücksichtigt werden konnte. Es fehlte an Zeit, bei dem ausserordentlich umfangreichen Material alle jene Methoden zur Anwendung zu bringen, an die das feinere Studium der Ganglienzellen und Nervenfasern geknüpft ist.

Soweit unsere Präparate ein Urteil gestatten, sind die Veränderungen an den Ganglienzellen nur geringfügiger Art; zum Teil erscheinen nachweisbare Läsionen überhaupt zu fehlen. Äussere Form und Kern sind im allgemeinen stets gut erhalten. Auch jene Ganglienzellen, die inmitten lockerer oder dichter Gewebsinfiltrate, oder die in nächster Nähe stark infiltrierter Gefässe liegen, zeigen in Bezug auf Form und Kern nichts Besonderes. In einem Falle, bei dem die Nisslfärbung durchgeführt wurde, glaubte ich stellenweise, besonders an jenen Ganglienzellen, die innerhalb oder in nächster Nähe von Infiltraten gelegen waren, unbedeutende tigrolytische Erscheinungen nachweisen zu können.

Bei der seuchenhaften Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde findet im allgemeinen eine Zerstörung von Ganglienzellen durch Neuronophagie nicht statt.

Über die Kerneinschlüsse der Ganglienzellen bei der Bornaschen Krankheit werde ich weiter unten berichten.

Auf Grund vorstehender Darlegungen kommen wir zu dem Schluss, dass der Bornaschen Krankheit im wesentlichen eine Encephalomyelitis von lymphocytärem Typus zugrunde liegt, die, da sie in der Hauptsache an die Gefässe gebunden ist, als eine vorwiegend vaskuläre (mesodermale) bezeichnet werden kann und die, im Hinblick auf die anscheinend geringen Schädigungen am eigentlichen Parenchym der nervösen Zentralorgane, als ein in der Hauptsache interstitieller Prozess anzusprechen ist.<sup>1)</sup>

1) Ob bei der Bornaschen Krankheit histologisch nachweisbare spezifische

Diese Entzündung ist vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus betrachtet eine akute zu nennen (ich mache hierbei besonders auf das Zurücktreten von Plasmazellen und Fibroblasten aufmerksam).

Wenn wir die Bornasche Krankheit wissenschaftlich ihrem Wesen nach bezeichnen wollen, so müssten wir sie *Encephalomyelitis lymphocytaria disseminata acuta enzootica equi* nennen. Dieser Name ist allerdings für den Gebrauch zu lang. Es dürfte genügen *Encephalomyelitis enzootica equi* zu sagen. Dieser Name, der der deutschen Bezeichnung „seuchenhafte Gehirn-Rückenmarksentzündung des Pferdes“ entspricht, trifft das Wesentliche der Erkrankung. Auch der Name *Polioencephalomyelitis enzootica equi* ist wissenschaftlich gerechtfertigt; denn es handelt sich um eine vorwiegende Erkrankung der grauen Substanz des Gehirns und Rückenmarks. Ich möchte noch bemerken, dass, wie aus Tabelle 2 zu entnehmen ist, keine regelmässigen Beziehungen zwischen Krankheitsdauer und Stärke der entzündlichen Veränderungen in den einzelnen Fällen bestehen.

#### Kerneinschlüsse der Ganglienzellen.

Bei Pferden, die an der Bornaschen Krankheit verendet oder ihretwegen getötet worden sind, lassen sich in den grossen polymorphen Ganglienzellen des Ammonshornes mit Hilfe der Mannschen Färbung, wie sie zum Nachweis der Negrischen Körperchen bei Tollwut verwendet wird<sup>1)</sup>, intranukleär gelegene Körperchen nachweisen, die sich durch eine ausgesprochene Affinität zum Eosin auszeichnen. Diese Körperchen heben sich infolge dessen leuchtend rot von dem hellen Untergrunde des chromatinarmen Kernes der Ganglienzelle ab, während, wenn die Färbung gut gelungen ist, deren Zelleib blau und deren Nucleolus violett erscheint. So lassen sich die Körperchen in deutlichem Kontrast gegenüber den normalen Bestandteilen der Ganglienzellen zur Darstellung bringen (Tafel VIII, Fig. 4—7).

Besondere Strukturverhältnisse lassen die intranukleären Körperchen bei der erwähnten Färbung nicht erkennen, sie erscheinen vielmehr gleichmässig rot. Rings um die Körperchen tritt meist ein heller, vollkommen farbloser Hof deutlich hervor, der die Gebilde von den spärlichen benachbarten Chromatinteilchen des Kernes trennt.

Veränderungen in der Hypophyse, den Spinalganglien, den peripheren Nerven und in anderen Organen sowie im Blute vorkommen, haben wir speziell nicht untersucht, weil hierfür die Zeit fehlte, und weil makroskopische Veränderungen besonderer Art nicht beobachtet wurden.

1) Ich benutzte mit einer geringen Abweichung die von Lentz angegebene Modifikation der Mannschen Färbung.

Die Zahl der in einer Ganglienzelle vorkommenden intranukleären Körperchen ist wechselnd. Sehr häufig sieht man nur ein Körperchen, oft aber auch deren zwei oder drei, seltener vier und fünf. In einzelnen Zellen haben wir bis zu sechs Körperchen gezählt.

Die Lage der Körperchen im Kern ist verschieden, sie ist offenbar regellos. Sie wurden von uns ausschliesslich im Kern von Ganglienzellen beobachtet, niemals in deren Cytoplasma, niemals in anderen Zellen und endlich auch niemals extracellulär.

Die Grösse der Körperchen ist ebenfalls verschieden. Die grössten von ihnen gehen in ihren Ausmaßen über die Dimensionen des Nucleolus etwas hinaus, erreichen aber nicht den Umfang der roten Blutkörperchen. Die kleinsten stehen gerade an der Grenze der Sichtbarkeit. Zwischen diesen Extremen beobachtet man alle Übergänge. Die Gebilde lassen sich deutlich bereits mit mittleren Trockensystemen nachweisen. Für die nähere Untersuchung benötigt man Ölimersion.

Die Gestalt der Körperchen ist fast stets kugelig, seltener beobachtet man ovoide Formen (Taf. VIII, Fig. 6). In mehreren Fällen habe ich anscheinende Teilungsstadien beobachtet. Die Körperchen erscheinen hier in zwei Hälften geteilt (Tafel VIII, Fig. 7), die dicht zusammen innerhalb ein und desselben hellen Hofes liegen. Die beiden zusammengehörigen Hälften sind von gleicher oder verschiedener Grösse, sie grenzen sich gradlinig, getrennt durch einen schmalen farblosen Zwischenraum, gegeneinander ab. Das Bild, das diese anscheinend in Teilung begriffenen Körperchen darbieten, erinnert an das einer Semmel und an Formen, wie sie der Gonococcus und der Meningococcus beim Menschen zeigen.

Die intranukleäre Körperchen enthaltenden Ganglienzellen sind in allen ihren Teilen stets wohl erhalten. In Präparaten, in denen die Ganglienzellen infolge kadaveröser Veränderung der Hirnsubstanz schlecht erhalten sind, erscheinen auch die intranukleären Körperchen schlecht konserviert. Man gewinnt den Eindruck, als ob letztere nicht sonderlich resistent seien, sondern mit den Ganglienzellen zerfallen.

Wie oben bereits bemerkt, haben wir die vorstehend beschriebenen intranukleären Körperchen in den grossen Ganglienzellen des Ammonshornes gefunden; in den kleinen Pyramidenzellen schienen sie zu fehlen.

Um etwas Näheres über die Natur der intranukleären Körperchen zu erfahren, haben wir ausser der erwähnten Eosin-Methylenblaufärbung noch eine Reihe anderer Färbungen zur Anwendung gebracht, die hier nicht näher erörtert werden können. Es sei nur bemerkt, dass ihre



Tabelle 1.)

Bornafälle. Verhältnis der Infiltrate und Kerneinschlüsse in Riechwindung und Ammonshorn.

Borna- fall Nr.	Riechwindung		Ammonshorn		Bemerkungen
	Infiltrate	Kerneinschl.	Infiltrate	Kern- einschl.	
2	—	—	++	+	
3	—	—	++	++	
4	—	—	+++	+++	
5	—	—	+	+	
6	—	—	++	++	
8	—	—	+++	?	
9	—	—	+	++	
10	+++!	+	++	++	
12	+++	+++	+++	+++	
13	+++!	?	+++	+++	
15	++	+	++	+	
16	+++!	+	+++!	++	
17	+	++	+	+	
18	++	?	+	+	
26	+++!	+	+++!	++	
27	+++	++	+	+	
29	+++!	++	++	++	
32	+++	+	+++	+	
34	++	0	+	0	
36	+++!	+	+++!	+++	
37	++	++	+	++	
38	+++!	+	+++	++	
39	+	+ bis ++	++	+++	Riechw. an 3 Stellen (3 Blöcke) untersucht.
40	++	+++	++	+++	
43	++ bis +++	++	+++	+++	Riechw. an 3 Stellen (3 Blöcke) untersucht.
44	+++	++	+++	++	Riechw. an 9 Stellen (9 Blöcke) untersucht.
45	+++!	+	+++	++	Riechw. an 5 Stellen (5 Blöcke) untersucht.
47	+++!	+	+++!	+	
XII	+++!	+++	+++!	+	
XXVI	+++	?	+++	+	
XXVIII	++	+	++	+++	
XXXV	++	+	++	+++!	
XXXVIII	+++!	?	+++	+	Riechw. und Ammonshorn an je 2 Stellen (2 Blöcke) untersucht.
XLIV	++	+	+++	+++	

1) 0 = keine, + = spärliche, ++ = mässig zahlreiche, +++ = zahlreiche, ++++ = sehr zahlreiche Infiltrate und Kerneinschlüsse; — = wurde nicht untersucht; ? = Kerneinschlüsse nicht sicher nachgewiesen.

Ergebnisse besondere Aufschlüsse über die Natur der Gebilde nicht ergeben haben.

Die Frage der Verbreitung der Kerneinschlüsse über die nervösen Zentralorgane bei der Bornaschen Krankheit konnte aus Mangel an Zeit noch nicht vollständig studiert werden. In 27 Fällen wurde neben dem stets untersuchten Ammonshorn die Riechwindung auf das Vorkommen der Intranuklearkörperchen näher geprüft. Die Tabelle 1 zeigt die Ergebnisse. Aus ihr ist ersichtlich, dass die Mehrzahl der Fälle, in denen der Hippocampus in seinen Ganglienzellen Kerneinschlüsse zeigte, solche auch in der Riechwindung aufwies, und zwar fanden sie sich auch hier in den grossen polymorphen Zellen. Die Tabelle zeigt weiter, dass auffällige Unterschiede in Bezug auf die Zahl der Intranuklearkörperchen an den beiden genannten Stellen im allgemeinen nicht hervortreten. Einmal wurde neben der Riechwindung und dem Ammonshorn auch der Bulbus olfactorius auf Kerneinschlüsse untersucht. Er verhielt sich wie die zugehörige Riechwindung, d. h. es liessen sich vereinzelte Kerneinschlüsse nachweisen.

Abgesehen von einem Falle bilden die beschriebenen Kerneinschlüsse in den Ganglienzellen des Ammonshornes und der Riechwindung in den zur Untersuchung der Ganglienzellen geeigneten Fällen einen regelmässigen Befund bei der Bornaschen Krankheit. Auf die Bedeutung dieser Tatsache komme ich unten noch zurück.

Von besonderem Interesse ist die Frage, ob das Auftreten der Kerneinschlüsse bei der Bornaschen Krankheit Beziehungen zur Stärke und zur Lokalisation der entzündlichen Infiltrate erkennen lässt. Wie aus der Tabelle 1 ersichtlich ist, lässt sich nicht immer ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Zahl der Kerneinschlüsse und der Stärke der Infiltrate feststellen. Das Gleiche gilt auch von der Grösse der Kerneinschlüsse im Vergleich zur Stärke der Infiltrate.

Wie an anderer Stelle dieser Arbeit hervorgehoben ist, lässt sich eine besondere lokale Beziehung der entzündlichen Infiltrate zu den Ganglienzellen im allgemeinen nicht erkennen. Ebenso wenig ist dies auch hinsichtlich der Kerneinschlüsse der Ganglienzellen der Fall. Man kann nicht selten beobachten, wie Ganglienzellen, die inmitten von lockeren und dichteren Gewebsinfiltraten oder in der Nähe von vaskulären Infiltraten gelegen sind, frei von Kerneinschlüssen erscheinen.

Aus allen diesen Tatsachen geht hervor, dass bei der Bornaschen Krankheit zwischen den Kerneinschlüssen und den entzündlichen Infiltraten im allgemeinen keine sehr engen örtlichen Beziehungen bestehen.

Welche Schlüsse lassen sich aus dieser Erkenntnis

ziehen? — Bei der Beantwortung einer derartigen Frage müssen wir von den entzündlichen Infiltraten ausgehen. Sie sind zweifellos als örtlicher Effekt der Einwirkung des Virus aufzufassen. In ihrem Bereich haben wir den Krankheitserreger zu suchen. Lässt nun die Orientierung der entzündlichen Infiltrate zu den mit Kerneinschlüssen ausgestatteten Ganglienzellen keinen örtlichen Zusammenhang erkennen, so spricht dies (in Verbindung mit der Tatsache, dass die mit Kerneinschlüssen behafteten Ganglienzellen gut erhalten sind) gegen die Annahme, dass die Intranuklearkörperchen die Ursache der entzündlichen Veränderungen sind und damit gegen die Annahme, dass die Gebilde, bei denen man geneigt sein könnte, an „Chlamydozoen“ zu denken, die Erreger der Bornaschen Krankheit darstellen. Eher würde der fehlende örtliche Zusammenhang zwischen Entzündungserscheinungen und Kerneinschlüssen mit der Vorstellung zusammenpassen, dass die letzteren Reaktionsprodukte der Ganglienzellen, Produkte eines spezifischen Degenerationsprozesses<sup>1)</sup> sind, dessen Ausbildung nicht auf die unmittelbare Einwirkung der Krankheitserreger als solche, sondern auf gelöste toxische Stoffe zurückzuführen ist, die von dem eigentlichen Sitz des Virus im Bereich der entzündlichen Infiltrate in die Nachbarschaft hinein diffundieren. Mit einer derartigen Auffassung würden auch die bereits erwähnten Tatsachen im Einklang stehen, dass die Intranuklearkörperchen keine Innenstruktur zeigen<sup>2)</sup>, und dass die die Gebilde beherbergenden Ganglienzellen, soweit sich

1) Neuerdings hat Achucarro bei der Tollwut eine besondere Kernveränderung in den Pyramidenzellen des Ammonshorns und in den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns beschrieben, die sich dadurch auszeichnet, „dass unter Verschwinden des Liniengerüsts eine Vermehrung der basophilen und der acidophilen Substanz der Kernkörperchen stattfindet“, wobei „Anhäufungen von basophilen und acidophilen Kugeln im Kern“, dessen Membran erhalten bleibt, auftreten. Die Störung macht den Eindruck einer Vermehrung der Kernkörperchen. Es wäre durch eingehende Studien zu entscheiden, ob bei der Bornaschen Krankheit vielleicht ähnliche degenerative Veränderungen am Nucleolus vorliegen. Allerdings lassen unsere Kerneinschlüsse, soweit ich bis jetzt urteilen kann, keine direkten Beziehungen zum Nucleolus erkennen (vgl. Tafel VIII).

2) Man könnte annehmen, dass der helle Hof rings um die Intranuklearkörperchen, der bei einzelnen Färbungen eine feine Kontur gegenüber dem Karyoplasma der Ganglienzelle erkennen lässt, eine Plastinhülle im Sinne der Chlamydozoenstruktur darstelle, und dass dementsprechend die roten Gebilde selbst als Einschlusskörper aufzufassen seien. Gegen eine derartige Vermutung scheint mir indessen das färberische Verhalten der Gebilde nebst ihrem Hof zu sprechen. Man müsste denn anders in ihnen einen besonderen, neuen, von den bisher bekannten Chlamydozoen abweichenden Typus von endocellulären Parasiten sehen wollen. Ob eine derartige Deutung gerechtfertigt ist, müssen weitere Untersuchungen lehren.

dies bei den gewöhnlichen Färbungen erkennen lässt, gut erhalten sind; denn ein löslicher Giftstoff wird ja bei seinem Eindringen in das benachbarte Gewebe soweit verdünnt und abgeschwächt werden können, dass er nicht gröbere Läsionen an den von ihm betroffenen Ganglienzellen zu erzeugen braucht, sondern nur feinere Störungen des Zelllebens bedingt. Auffällig und durch derartige theoretische Erwägungen unerklärt bleiben freilich die als Teilungen imponierenden Doppelformen (Tafel VIII, Fig. 7) der Kerneinschlüsse, die nicht gut zu der Vorstellung einfacher Reaktionsprodukte passen. Ich bemerke hier ausdrücklich, dass ich mich auf Grund der bisher von uns festgestellten Tatsachen noch nicht endgültig über die Natur der Kerneinschlüsse äussern kann. Hier sind, wie oben schon bemerkt, noch weitere Untersuchungen erforderlich.

Als praktisch nicht unwichtige Tatsache, die sich einwandfrei aus unseren Untersuchungen ergeben hat, können wir aber das Eine feststellen, dass die Kerneinschlüsse in den Gehirnen, die die für die Bornasche Krankheit typischen entzündlichen Veränderungen aufweisen, in der Regel nicht fehlen. Auf diesen Punkt werde ich des näheren weiter unten eingehen.

### **Lokalisation der Veränderungen im Zentralnervensystem. Pathogenese.**

Die Verteilung der entzündlichen Infiltrate im gesamten Zentralnervensystem ist keine gleichmässige. Ich verweise auf die Tabelle 2. Aus ihr ist zunächst zu entnehmen, dass der Hauptsitz der Erkrankung das Gehirn ist, dass das Rückenmark dagegen sowohl in Hinsicht auf die Stärke als auch auf die Ausdehnung der Veränderungen weniger getroffen ist. Im einzelnen zeigt die Tabelle, dass mit grosser Regelmässigkeit die Riechwindung am stärksten affiziert ist, dann folgen an zweiter Stelle Nucleus caudatus und Hippocampus, an dritter Stelle Parietal- und Temporallappen, an vierter Stelle Medulla oblongata, an fünfter Stelle Rückenmark und Occipitallappen, sowie endlich das Kleinhirn, dessen Substanz nur in einem Falle einige vaskuläre Infiltrate aufwies, während sie in allen übrigen Fällen frei war (die Kleinhirnpia erschien dagegen häufiger entzündlich infiltriert). Der Riechwindung entspricht auch der Riechkolben in seinem Verhalten. Ebenso ist der Frontallappen vielleicht dem Nucleus caudatus an die Seite zu stellen. Im Rückenmark kann der Prozess anscheinend verschieden weit kaudalwärts reichen<sup>1)</sup>. Wir sehen also,

1) Von den 3 Fällen, deren Rückenmark ganz untersucht wurde, zeigte

dass die entzündlichen Veränderungen am nasalen Pol des Grosshirns am stärksten ausgeprägt sind und nach hinten zu allmählich abklingen.

Die Tatsache, dass die nasalen Partien des Gehirns und die Partien am Boden der Seitenventrikel in der Regel die stärksten Veränderungen aufweisen, und dass diese dorsalwärts und besonders kaudalwärts allmählich abklingen, kann nur auf zweierlei Art und Weise erklärt werden: Entweder die nasalen und die genannten zentralen Partien des Grosshirns bilden Prädilektionsstellen des Entzündungsprozesses, in dem Sinne, dass der Krankheitserreger eine gewisse Affinität gerade für diese Partien und ihre Gefässe bekundet und infolge dessen hier die stärksten Alterationen der Gefässwände und damit die stärksten entzündlichen Infiltrate bewirkt. Oder aber die entzündlichen Veränderungen treten in diesen Partien deshalb so hervor, weil sie hier ihr grösstes Alter haben, während die weniger schweren Veränderungen in den anderen Teilen jüngeren Datums sind. — Der Gedanke, dass der Krankheitserreger für die nasalen und zentralen Hirnpartien und ihre Gefässe eine besondere substantielle Affinität besitzt, während dies anderen Partien gegenüber nicht der Fall ist, dürfte, als durch keine analoge Erfahrungen begründet, von der Hand zu weisen sein. Somit bleibt nur die Erklärung, dass wir die umfangreicheren und stärkeren entzündlichen Veränderungen als älter, die weniger umfangreichen und schwächeren als jünger anzusprechen haben. Tun wir dies aber, so ergibt sich der Schluss, dass der Krankheitsprozess am Riechhirn beginnt und zunächst auf den Nucleus caudatus und den Gyrus hippocampi übergreift. Weiter greifen die entzündlichen Veränderungen über einerseits auf den Hirnmantel, insbesondere Stirnlappen, Scheitellappen und Schläfenlappen, andererseits auf Pons, Medulla und Rückenmark.

Bei der Erörterung des Zustandekommens der Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks bei der Bornaschen Krankheit ist zunächst festzustellen, dass kein Zusammenhang zwischen Leptomeningitis und Encephalitis (sowie Myelitis) in dem Sinne besteht, dass die Encephalitis sich sekundär an beliebigen Stellen der Hirn-

einer (37), der sich überhaupt durch schwach ausgeprägte entzündliche Veränderungen auszeichnete, im ganzen Rückenmark nichts. Der zweite Fall (38) liess schwache vaskuläre Infiltrate (in der grauen Substanz der Ventralhörner) nur bis zum zweiten Halswirbel erkennen, und der dritte (32) bot einzelne entzündliche vaskuläre Infiltrate, meist mässigen Grades, in der grauen und weissen Substanz (bei ersterer in den Ventralhörnern, bei letzterer in den Ventralsträngen) bis zum 16. Brustwirbel.

Tabelle 2<sup>1)</sup>. Bornafälle. Ausbildung der entzündlichen

Borna-Fall Nr.	Krankheitsdauer: Tage	Gestorben oder getötet?	Riech-kolben	Riech-windung	Nucleus caudatus	Ammons-horn	Stirn-lappen
2	?	?	—	—	++++!	++	—
3	?	gest.	—	—	++++	++	—
4	?	gest.	—	—	++++!	++++	—
5	8	getöt.	—	—	++	+	—
6	?	?	—	—	++	++	—
8	14	getöt.	—	—	++++	++++	—
9	?	gest.	—	—	+	+	—
10	?	gest.	—	++++!	++++	++	—
12	18	getöt.	—	++++	++++	++++	—
13	?	gest.	—	++++!	++++	++++	—
15	10	gest.	—	++	+	++	—
16	11 <sup>1/2</sup>	gest.	—	++++!	++++!	++++!	—
17	12	gest.	—	+	+	+	—
18	20	gest.	—	++	++++!	+	—
21	5	gest.	—	++++!	++	++	—
22	11	gest.	—	++++	+	+	—
24	10—12	gest.	—	++	++	++++	—
25	ca. 60	gest.	—	+	+(?)	0	—
26	?	getöt.	—	++++	++++!	++++!	—
27	16	gest.	—	++++!	+	+	—
28	8	getöt.	—	++	++	+	—
29	4	gest.	—	++++!	++++	++	—
32	31	gest.	—	++++	++	++++	—
33	10	gest.	—	++	+	+	—
34	29	gest.	—	++	++++!	+	—
36	?	gest.	—	++++	++++	++++!	—
37	?	gest.	—	++	+	+	—
38	?	gest.	—	++++!	++++!	++++	—
39	?	gest.	—	+	+	++	—
40	9	gest.	—	++	++++	++	—
43	?	?	++	I:++++ II:++ III:++++!	++++!	++++	++++
44	9	gest.	2 Stellen: ++++!	9 Stellen: ++++!	++++!	+++	++++!

1) 0 = keine, + = spärliche, ++ = mässig zahlreiche und mässig ausgebildete, +++ = zahlreiche und stark ausgebildete, ++++! = sehr zahlreiche und sehr stark ausgebildete Infiltrate.

— = wurde nicht untersucht.

+(?) = Infiltrate nicht sicher nachgewiesen oder nur angedeutet (wenige Lymphocyten im adventitiellen Raum).

Infiltrate an den untersuchten Stellen des Zentralnervensystems.

Scheitel- lappen	Schlä- fen- lappen	Hinter- haupts- lappen	Klein- hirn	Pons	Medulla oblongata	Rücken- mark (1. Cervi- kal- segment)	Bemerkungen
++	++	0	++	—	+(?)	0	
++	—	+	0	—	+	++	
+++	++++!	0	0	+	+(?)	++	
++	++	+	0	++	+	+	
+	++++	++	0	+	+	+(?)	
+++	++++	0	0	+++	+	0	
+	+	0	0	+	+	+	
+	++	0	0	—	+	0	
+	++++	0	0	—	++	+	
+++	++++	+(?)	0	—	++	+	
+	+	+	0	—	+	+(?)	
+++	++++	0	9	—	++	++	
+	+	0	0	—	0	0	
+	++	+(?)	0	—	+(?)	0	
++	++	0	0	—	0	0	
+(?)	+	+	0	—	0	0	
++	++	0	0	—	+	0	
+	+	0	0	—	+	+	
++	+	+	0	—	+	+	
+	+	+(?)	0	—	+	+	
+++	++++	0	0	—	++	0	
++	++++	+++	0	—	+	+	Rückenmark + bis 16. Brustwirbel
+	+	0	0	—	0	0	
+	+	+	0	—	0	0	
++	++	+	0	—	+	0	
++	+	+	0	—	+	0	Ganzes Rückenmark 0
+(?)	+++	0	0	—	++	++	Rückenmark + bis 2. Halswirbel.
(Pia: ++++)							
+	+	+	0	—	+	0	
++	+	+	0	—	++	0	
+++	—	+++	0	—	—	+++	
++	++	+	0	—	—	+	

I, II, III = 3 verschiedene Stellen, d. h. 3 verschiedene Blöcke, geschnitten und untersucht.

Wo bei „2 Stellen“ usw. nur eine Angabe steht, da verhielten sich beide Stellen gleich. In den Fällen 32, 37 und 38 wurde das ganze Rückenmark in Abständen von etwa 8—10 cm untersucht.

Tabelle 2

Borna-fall Nr.	Krankheits- dauer: Tage	Gestorben oder getötet?	Riech- kolben	Riech- windung	Nucleus caudatus	Ammons- horn	Stirn- lappen
45	13	gest.	2 Stellen: +++!	5 Stellen: +++!	+++!	+++	+++!
47	ca. 42	getöt.	—	+++!	+++	+++!	++
XII	?	getöt.	+++!	2 Stellen: +++!	—	2 Stellen: +++!	—
XXVI	7	gest.	++	2 Stellen: +++	—	2 Stellen: +++	—
XXVIII	12	gest.	+	2 Stellen: ++	—	8 Stellen: +	—
XXXV	?	gest.	++	2 Stellen: ++	—	2 Stellen: +++	—
XXXVI	5	gest.	+	2 Stellen: +	—	2 Stellen: ++	—
XXXVIII	?	gest.	+++	2 Stellen: +++!	—	2 Stellen: +++	—
XLIX	?	?	++	2 Stellen:	—	2 Stellen:	=

oberfläche von der etwa als primär erkrankt gedachten Leptomeninx aus entwickelt. Vielmehr lässt sich aus dem ganzen histologischen Bilde der Krankheit und dem Ergebnis der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit der Schluss ziehen, dass sich der eigentliche infektiöse Prozess in der nervösen Substanz und ihren Gefässen abspielt.

Jedenfalls müssen wir es als festgestellt betrachten, dass die Encephalitis (und Myelitis) bei der Bornaschen Krankheit ein selbständiger, von den Meningen im allgemeinen (die Riechkolbenmeninx ausgenommen) unabhängiger Prozess ist. Nachdem wir diese Tatsache erkannt haben, wollen wir uns mit der Frage ihres Zustandekommens etwas näher befassen. Ich setze dabei voraus, dass das Virus der Bornaschen Krankheit selbst in das Zentralnervensystem eindringt.

Auf drei Wegen kann ein Infektionsstoff in das Zentralnervensystem gelangen: auf dem Blutwege, dem Lymphwege und auf dem Wege peripherischer Nerven.

Auf den ersten Blick scheint der Blutstrom der Weg zu sein, auf dem das Virus die oben beschriebenen Veränderungen erzeugt. Die Zufuhr des Virus könnte man sich entweder durch Emboli vorstellen, oder so, dass es, dem Blute diffus beigemischt, ins Zentralnervensystem gelangt. Gegen beide Möglichkeiten und damit gegen



(Fortsetzung).

Scheitel- lappen	Schlä- fen- lappen	Hinter- haupts- lappen	Klein- hirn	Pons	Medulla oblongata	Rücken- mark (1. Cervi- kal- segment)	Bemerkungen
++	—	+	0	—	+ (0)	+	
0	—	0	0	0	0	0	
—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	

die hämatogene Infektion überhaupt spricht aber die Tatsache, dass die disseminierten Veränderungen bei der Bornaschen Krankheit keineswegs gleichmässig über Gehirn und Rückenmark verbreitet auftreten. Wir sehen nicht nur das Gehirn stärker betroffen wie das Rückenmark, sondern wir sehen auch im Gehirn selbst beträchtliche, und zwar regelmässige Unterschiede in der Lokalisation des Entzündungsprozesses, wie ich dies oben ja des näheren geschildert habe.<sup>1)</sup>

Gegen eine embolische Entstehung spricht auch die Tatsache, dass, wie oben bereits bemerkt, Emboli von mir niemals gefunden wurden. Auch fehlen bei der Bornaschen Krankheit Erweichungsherde.

Somit kommt für die Bornasche Krankheit die hämatogene Infektion der nervösen Zentralorgane, wie ich glaube, nicht in Betracht.

Wenn wir den lymphogenen Infektionsmodus erwägen, so ist zunächst zu bemerken, dass sich bei der Bornaschen Krankheit ein Übergreifen des entzündlichen Prozesses von der Pia auf die Hirn- und Rückenmarkssubstanz im allgemeinen nicht nachweisen lässt;

1) Ich weiss wohl, dass bei rein toxischen Erkrankungen des Nervensystems eine elektive Wirkung einzelner Gifte auf bestimmte Teile der nervösen Organe oder auf bestimmte Gefässgebiete zu beobachten ist, aber das kommt hier nicht in Frage; denn bei der Bornaschen Krankheit kann es sich nicht um eine blosse Intoxikation der nervösen Zentralorgane handeln.

an einer Stelle des Gehirns indessen scheinen Beziehungen zwischen Leptomeningitis und Encephalitis zu bestehen, das ist an den Riechkolben. In zehn Borna-Fällen, in denen diese untersucht wurden, fand ich sie stets, und zwar im allgemeinen entsprechend der Riechwindung (vgl. Tabelle 2), mit entzündlich-infiltrativen Veränderungen, besonders der Gefässe, behaftet. Auch die Pia erwies sich, sofern sie noch erhalten war, hier mehr oder weniger stark mit entzündlichen Veränderungen ausgestattet. In einem Falle liessen sich deutlich stark infiltrierte Gefässe verfolgen, die mit der ebenfalls stark infiltrierte Pia im Zusammenhang standen. Hier im Bereiche der Riechkolben scheint somit ein Übergreifen der Piainfiltration auf die nervöse Substanz durch Vermittlung der vaskulären Lymphräume stattzufinden.

Von grossem Interesse ist ferner die in einem Falle gemachte Beobachtung, dass auch das zwischen den Nervenfasern des N. olfactorius liegende Gewebe mit deutlichen Infiltraten ausgestattet war, die mit der infiltrierte Pia in Verbindung standen. Die Infiltratzellen entsprachen dabei vollständig denjenigen der Pia und der vaskulären Infiltrate des Riechkolbens selbst.

In diesen Fällen dürfte eine von der Pia und dem interstitiellen Gewebe des Nervus olfactorius ausgehende lymphogene Erkrankung der Riechkolbensubstanz vorliegen.

Eine besondere Form der lymphogenen Infektion ist die durch Vermittlung der Saftbahnen der peripheren Nerven, wie sie bei der Lyssa in typischer Form vorkommt. Dieser neurolymphogene Infektionsmodus, wie ich ihn nennen möchte, ist sehr leicht verständlich, wenn man sich vor Augen hält, dass das Saftbahnsystem der peripheren Nerven, wie Key und Retzius gezeigt haben, gut ausgebildet ist, und dass die Lymphe in ihm in zentripetaler Richtung, also in der Richtung nach den nervösen Zentralorganen zu, strömt, wo sie sich derjenigen der Subarachnoidealräume und des Subduralraumes beimischt. Dieser Weg kommt auch für die Bornasche Krankheit in Betracht. Nehmen wir an, ihr liege eine ascendierende neurolymphogene Infektion des Zentralnervensystems zugrunde, so ist zunächst zu bemerken, dass wir die Eintrittspforte des Virus hier a priori nicht kennen. Wir können somit auch nicht von vornherein den Nerven bezeichnen, der den Transport des Ansteckungsstoffes zu den Zentralorganen besorgt. Wenn wir aber von den Erfahrungen bei Lyssa, bei der der pathologische Prozess in den Zentralorganen dort beginnt und demgemäss dort am ausgeprägtesten ist, wo der infektiöslleitende Nerv im Zentralorgan entspringt, so können wir, rückwärts gehend, auch bei der Bornaschen Krankheit die Eintrittsstelle des Virus in die Zentral-

organe und damit den infektionsleitenden Nerven bestimmen. — Bei der Bornaschen Krankheit ist der Entzündungsprozess am ausgeprägtesten im Riechhirn. Hier muss infolge dessen die Eintrittsstelle des Infektionsstoffes in das Gehirn sein, und demgemäss würde der Nervus olfactorius als Vermittler der Infektion zu gelten haben. Dass dieser Nerv mit seinen oder den topographisch zu ihm gehörigen Saftbahnen tatsächlich den Transport von Infektionserregern aus der Nase zum Gehirn zu vermitteln imstande ist, ergibt sich aus den schönen Untersuchungen von Key und Retzius<sup>1)</sup>.

Im Einklang mit den Untersuchungen von Key und Retzius steht die bekannte Tatsache, dass manche Meningitiden des Menschen von der Nase aus entstehen. Hier bilden eben jene von den genannten Forschern entdeckten Lymphbahnen, die den Infektionsstoff von der Nasenschleimhaut durch die Lamina cribrosa zu den Meningen leiten, den Infektionsweg.

Für die Tiere gilt im allgemeinen das Gleiche. Einen hier besonders interessierenden Fall habe ich vor kurzem beschrieben. Ich beobachtete bei einem Pferde eine isolierte Infektion der Leptomeninx beider Riechkolben mit Botryomykose, die auf Grund des gesamten Befundes nur auf dem Lymphwege von der Nasenschleimhaut aus entstanden sein konnte.

Wenn ich für die Bornasche Krankheit den gleichen Infektionsweg annehme, so brauche ich mich nicht nur auf einen Analogieschluss zu stützen, sondern kann durch den bereits erwähnten Borna-Fall mit entzündlicher Infiltration des interstitiellen Gewebes des Nervus olfactorius, das jene zur Nasenschleimhaut führenden Lymphbahnen ja einschliesst, die lymphogene Infektion des Bulbus olfactorius (durch Vermittlung der Pia) von der Nasenhöhle aus als erwiesen erachten.

Fassen wir das bisher hinsichtlich der Pathogenese der Encephalitis bei der Bornaschen Krankheit Ausgeführte kurz zusammen, so ergibt sich Folgendes:

Die Erkrankung der Hirnsubstanz beginnt im Riechhirn und pflanzt sich regionär auf Nucleus caudatus und Hippocampus fort, um weiter einerseits auf den Hirn-

1) Key und Retzius fanden, „dass bei einer unter gelindem Druck geschehenen Injektion vom Subarachnoidealraum des Rückenmarks resp. Gehirns aus durch Vermittlung der Lymphgefässe der Geruchsschleimhaut die Saftbahnen dieser Haut reichlich gefüllt werden, und ferner, dass von diesen aus ein Abfluss durch besondere Kanäle im Epithel auf der Oberfläche des letzteren stattfindet — also ein offener Zusammenhang der subarachnoidealen Räume der nervösen Zentralorgane mit der Aussenwelt“.

mantel, andererseits auf den Hirnstamm und das Rückenmark übergreifen. Sie entsteht also an einer Stelle, im Riechhirn, um sich von dieser aus in den Zentralorganen auszubreiten. Die Infektion des Riechhirns erfolgt lymphogen, und zwar durch Vermittelung der topographisch zum Nervus olfactorius zu rechnenden Lymphbahnen, die die Leptomeninx mit der Nasenschleimhaut verbinden. Eine hämatogene Entstehung oder diffuse lymphogene Entstehung der Hirn- und Rückenmarksveränderungen von den Meningen aus (durch Vermittelung der Gefässcheiden) ist auszuschliessen.

Erfolgt die Infektion des Gehirns auf dem Wege der zum Nervus olfactorius gehörigen Lymphbahnen, so ist die Eintrittspforte des Virus in den Körper in der Nasenhöhle zu suchen, und zwar kann die ganze Nasenschleimhaut als Aufnahmegebiet in Frage kommen.<sup>1)</sup>

Über die Frage, wie die regionäre Verbreitung des Infektionsstoffes in den nervösen Zentralorganen erfolgt, will ich hier nicht näher eingehen. Bemerken möchte ich nur, dass das natürliche Hohlraumssystem des Gehirns und Rückenmarks nicht der Weg sein kann, auf dem die Verbreitung erfolgt; denn die entzündlichen Erscheinungen lassen keine Beziehungen zu dem Hohlraumssystem erkennen.

### **Postmortale Diagnose und Differentialdiagnose der Bornaschen Krankheit.**

Der makroskopische Sektionsbefund und die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit liefern, wie oben des näheren dargelegt, so wenig charakteristische Ergebnisse, dass man aus diesen sichere diagnostische Schlüsse nicht ziehen kann. Es kommt allein die histologische Untersuchung der nervösen Zentralorgane diagnostisch in Betracht.

Der Befund an der Leptomeninx ist zu unbestimmt und zu wenig ausgeprägt, als dass man sich auf ihn bei der Feststellung der Krankheit stützen könnte. Das Studium der Gehirn- und Rückenmarksubstanz liefert dagegen, wie ich oben des näheren gezeigt habe, Ergebnisse, die für die Bornasche Krankheit als kennzeichnend angesehen werden müssen.

Es handelt sich bei der Bornaschen Krankheit in der Hauptsache um eine infiltrative Encephalomyelitis von lymphocytärem Typus und vorwiegend vaskulärem Auftreten, und zwar er-

1) Wie der Ansteckungsstoff in die Nasenhöhle gelangt, darüber müssen weitere Forschungen Aufklärung geben.

greift die Encephalitis mit grosser Regelmässigkeit bestimmte Hirnpartien, wie ich dies oben des näheren geschildert habe. Sie besitzt demnach etwas ungemein Charakteristisches in ihrer Lokalisation. Nimmt man hierzu noch die ganze Art, besonders die Zusammensetzung der entzündlichen Infiltrate, so kann man sagen, dass die hier in Frage stehende Encephalitis ein scharf umschriebenes und typisches Bild darbietet. Ich betone dabei noch einmal im allgemeinen, dass der Hauptsitz der Erkrankung das Gehirn ist.

Insgesamt haben wir bei 54 Pferden, bei denen auf Grund der Untersuchung und Beobachtung des lebenden Tieres die Diagnose „Bornasche Krankheit“ gestellt worden war, das Gehirn und in einzelnen Fällen auch das Rückenmark in der oben beschriebenen Weise histologisch untersucht. In 43 von diesen Fällen liess sich die genannte Encephalitis (und zum Teil auch eine Myelitis) in typischer Form nachweisen, das ist in 79,6 Proz. der auf Grund der Lebenduntersuchung als Bornasche Krankheit in das pathologische Institut eingelieferten Fälle. Bei 11 (das sind 20,3 Proz.) der mit der Diagnose „Bornasche Krankheit“ eingelieferten Fälle dagegen wurden keine infiltrativ-entzündlichen Veränderungen festgestellt, oder es fanden sich zwar ähnliche Veränderungen, die jedoch nicht als typisch angesprochen werden konnten.

Wenn wir rund in 80 Proz. der Gehirne von Pferden, bei denen die Lebenddiagnose „Bornasche Krankheit“ gestellt war, durch die histologische Untersuchung regelmässig dieselbe in ihrer Lokalisation und der Art ihrer Infiltrate wohlcharakterisierte Entzündungsform des Gehirns (und zum Teil auch des Rückenmarks) nachweisen können, so sind wir schon auf Grund dieser Tatsache berechtigt, in dieser Entzündung das Wesen der Bornaschen Krankheit zu sehen.

Zur vollsten Gewissheit musste diese Anschauung werden, wenn es gelang, das regelmässige Fehlen eines in seiner Lokalisation und der Art seiner Infiltrate gleichen Entzündungsprozesses bei anderen Erkrankungen und besonders bei anderen Erkrankungen der nervösen Zentralorgane nachzuweisen. Ich habe infolge dessen möglichst viele Gehirne von Pferden untersucht, die nach Massgabe der Lebenduntersuchung nicht an Bornascher Krankheit gelitten hatten (48 Fälle). Es handelte sich hier einerseits um 11 „normale“ Pferde, d. h. solche, die gesund oder die an einer nicht das Zentralnervensystem betreffenden Krankheit verendet waren, andererseits um 37 Pferde, die mit verschiedenen Krankheiten der nervösen Zentralorgane behaftet waren. Diese letztgenannten Krankheiten waren auf Grund der Untersuchung der lebenden Tiere von den Einsendern diagnosti-

ziert als „Meningitis acuta“ in zwei Fällen, „Encephalitis subacuta“ in vier Fällen und „Encephalitis“ schlechtweg in 23 Fällen. In keinem der 48 Fälle wurden entzündliche Veränderungen an den untersuchten Stellen<sup>1)</sup> im Gehirn festgestellt.

Halten wir die Tatsache, dass von uns in rund 80 Proz. aller untersuchten Fälle mit der Lebendiagnose „Bornasche Krankheit“ mit grosser Regelmässigkeit ein histologisches Bild, das für dieses Leiden als kennzeichnend gelten muss, festgestellt wurde, mit der weiteren Tatsache zusammen, dass dieses typische histologische Bild bei „normalen Pferden“ und vor allem bei Pferden, die nach der Lebenduntersuchung an anderen Krankheiten der nervösen Zentralorgane gelitten hatten, niemals gefunden wurde, so ergibt sich, dass man berechtigt ist, post mortem die Diagnose „Bornasche Krankheit“ dann zu stellen, wenn das Zentralnervensystem, im besonderen das Gehirn, das von uns als typisch ermittelte histologische Bild darbietet.

Ist man aber auch umgekehrt berechtigt, beim Fehlen der histologisch nachweisbaren typischen entzündlichen Erscheinungen im Gehirn und Rückenmark das Vorliegen der Bornaschen Krankheit auszuschliessen? — Diese Frage könnte man auf den ersten Blick angesichts der negativen oder atypischen histologischen Befunde bei rund 20 Prozent der auf Grund der Lebenduntersuchung als mit Bornascher Krankheit behaftet bezeichneten Pferde zu verneinen geneigt sein. Dieser Standpunkt würde jedoch falsch sein; denn wenn wir auf Grund von Untersuchungen so zahlreicher Fälle mit der Lebendiagnose „Bornasche Krankheit“, wie wir sie angestellt haben, in  $\frac{4}{5}$  aller Fälle regelmässig jene oben beschriebene eigenartige Entzündung antreffen, so dass wir in ihr das Wesen der Krankheit erblicken können, wenn diese Entzündung dagegen bei allen den vielen von uns untersuchten nichtbornakranken Pferden vermisst wurde, dann ist der Schluss berechtigt, dass in jenen 11 Fällen von angeblicher Bornascher Krankheit, in denen wir keine oder atypische entzündliche Erscheinungen feststellten, keine Bornasche Krankheit, sondern eine andere sporadische Erkrankung des Zentralnervensystems vorlag, mit anderen Worten, dass es sich in jenen elf Fällen um klinische Fehldiagnosen handelte.

Ausser auf die entzündlichen Veränderungen stütze ich die post-mortale Diagnose der Bornaschen Krankheit weiter auf den Nachweis der Kerneinschlüsse. Sie wurden mit Ausnahme eines Falles bei allen nicht kadaverös veränderten Fällen gefunden, bei denen die

1) d. h. in der Mehrzahl der Fälle in Riechwindung und Ammonshorn.

Lebenddiagnose „Bornasche Krankheit“ gestellt war und bei denen die vorstehend besprochenen typischen entzündlichen Veränderungen zugegen waren. In jenen vorerwähnten elf Fällen von angeblicher Bornascher Krankheit, die die typischen entzündlichen Erscheinungen vermissen liessen, entbehrten auch die grossen Ganglienzellen des Ammonshorns und der Riechwindung der Intranuklearkörperchen. Diese stellen somit einen regelmässigen Befund bei der Bornaschen Krankheit dar. Demgegenüber wurden die Intranuklearkörperchen in allen oben erwähnten 48 Gehirnen von Pferden, die an den angegebenen anderen Krankheiten des Zentralnervensystems gelitten hatten, und von „normalen“ Pferden vermisst.

Vergleichen wir die Fälle von Bornascher Krankheit, in denen Intranuklearkörperchen gefunden wurden, mit sämtlichen Fällen, in denen diese Gebilde fehlten — mögen diese letzteren Fälle Pferde betreffen, bei denen die Lebenddiagnose „Bornasche Krankheit“ gestellt war, oder mag es sich um „normale“ oder an anderen Krankheiten des Zentralnervensystems leidende Pferde handeln —, so stellen wir fest, dass die Kerneinschlüsse ausschliesslich in den Gehirnen gefunden werden, die die für die Bornasche Krankheit typischen entzündlichen Veränderungen aufweisen.

Das negative Ergebnis der Untersuchung auf Kerneinschlüsse in den obenerwähnten elf Fällen von angeblicher Bornascher Krankheit steht im Einklang mit dem Fehlen typischer entzündlicher Veränderungen in diesen Fällen. Es liefert im Hinblick auf die positiven Befunde in 97 Proz. der übrigen (eigentlichen) Bornafälle und die negativen Befunde bei anderen Krankheiten des Zentralnervensystems einen weiteren Beweis dafür, dass diese 11 Fälle von angeblicher Bornascher Krankheit dieser Seuche nicht zugehörten.

Für die postmortale Diagnose der Bornaschen Krankheit ergibt sich aus vorstehenden Ausführungen, dass eine einwandfreie Feststellung der Krankheit nur unter Zuhilfenahme der histologischen Untersuchung möglich ist. Die postmortale Diagnose „Bornasche Krankheit“ darf nur dann gestellt werden, wenn sich die typischen entzündlichen Veränderungen im Gehirn nachweisen lassen. Unterstützt wird die Diagnose durch den Nachweis der von uns beschriebenen Kerneinschlüsse der Ganglienzellen. Fehlen typische entzündliche Veränderungen und Kerneinschlüsse, so kann Bornasche Krankheit ausgeschlossen werden.

### **Pathologisch-anatomische Beziehungen der Bornaschen Krankheit zu anderen Krankheiten des Zentralnervensystems.**

Da die Bornasche Krankheit in manchen klinischen Symptomen eine gewisse Übereinstimmung mit der Meningitis cerebrospinalis epidemica (Genickstarre) des Menschen erkennen lässt, so hat man tierärztlicherseits immer wieder erwogen, ob beide Krankheiten nicht auch in anderer Beziehung ein übereinstimmendes Verhalten bekunden. Der Gedanke an eine Analogie zwischen beiden Krankheiten kommt unverkennbar auch in der Nomenklatur der Bornaschen Krankheit, die man mit den Namen „seuchenhafte Cerebrospinalmeningitis“ und „Genickstarre“ belegt hat, zum Ausdruck, und die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen bei der Bornaschen Krankheit schienen ein ähnliches Verhalten beider Krankheiten in Bezug auf ihre Ätiologie zu bestätigen. In pathologisch-anatomischer Hinsicht verhalten sie sich jedoch vollkommen verschieden: Bei der epidemischen Genickstarre des Menschen handelt es sich wesentlich um eine ausgeprägte diffuse eitrige Meningitis, während die Bornasche Krankheit in der Hauptsache eine Encephalitis (und Myelitis) darstellt, bei der eine Erkrankung der Meningen nicht stets vorhanden zu sein braucht, und wenn sie vorhanden ist, eine nur untergeordnete Rolle spielt, bei der ferner vor allem eitrige Prozesse niemals in Frage kommen. Es ist ohne weiteres klar, dass epidemische Genickstarre des Menschen und Bornasche Krankheit in pathologisch-anatomischer Hinsicht und damit in ihrem Wesen keine Spur von Übereinstimmung aufweisen.

Manche Ähnlichkeit zeigt die Bornasche Krankheit jedoch besonders in ihrem histologischen Bilde mit einigen anderen Krankheiten des Zentralnervensystems.

Ich nenne hier zunächst die Tollwut. Wie wir aus zahlreichen Untersuchungen (Schaffer, Babes, Högyes, Kraus und Clairmont, W. Rosenthal, Achucarro u. a.) wissen, handelt es sich bei der Tollwut um eine Entzündung der nervösen Zentralorgane, die sich (abgesehen von den Veränderungen an den Ganglien- und Gliazellen) in dem Auftreten vaskulärer zelliger Infiltrate äussert, von denen aus Zellen auch in das benachbarte nervöse Gewebe eindringen können. Die Infiltratzellen sind mononukleär und bestehen in der Hauptsache aus Lymphocyten. Nach Achucarro sind es beim lyssakranken Huhn, bei dem die Krankheit langsamer verläuft als beim Säugetier, in der Hauptsache Plasmazellen und Lymphocyten, die die Infiltrate bilden. Kraus und Clairmont haben einige instruktive Abbildungen der entzündlichen Veränderungen bei Vögeln gegeben.



Ähnliche entzündliche Veränderungen wie bei der Tollwut, nämlich vaskuläre Infiltrate und eine „entsprechende Zellvermehrung im Subarachnoidealraum und in dem Gewebe der Plexus chorioideales“, fand W. Rosenthal auch bei der Hühnerpest, wenn er Hühner mit einem abgeschwächten Virus, „das die Hühner nach mehrtägiger Inkubationszeit und etwas verlängertem Krankheitszustand mit Krämpfen und Erscheinungen des Labyrinthschwindels tötete“, infizierte. „Die Infiltrate sind keine Eiterherdchen . . . , sondern Ansammlungen polymorpher und rundlicher Zellen mit meist aus zartem Chromatingerüst bestehenden grossen Kernen.“ Wenn Rosenthal auch keine exakten pathologisch-histologischen Angaben macht, so kann man doch erkennen, dass er entzündliche Veränderungen gesehen hat, die, soweit sich aus der Beschreibung ersehen lässt, den Veränderungen bei der Lyssa entsprechen.

Hierher gehören weiter die Befunde, die Spielmeyer bei seinen pathologisch-histologischen Studien über die Trypanosomenkrankheiten des Menschen und der Tiere (Schlafkrankheit, Dourine, Nagana) erheben konnte. Wie dieser Forscher nachgewiesen hat, ist das „wichtigste anatomische Merkmal, das den verschiedenen Trypanosomenkrankheiten gemeinsam ist, die ganz diffuse, auch vielfach nur sehr spärliche Einlagerung von Plasmazellen und lymphocytären Elementen in die verschiedenen Körperorgane“. Bei der Schlafkrankheit des Menschen sind diese Entzündungserscheinungen besonders ausgesprochen im Zentralnervensystem, und zwar speziell im Gehirn und an seinen Häuten. Die entzündliche Infiltration tritt in der Hauptsache an die Gefässe gebunden auf, und zwar ist sie adventitiell, um von den Lymphscheiden der Gefässe aber bald auf das benachbarte Hirngewebe übergreifen. Die Infiltrate bestehen in der Hauptsache aus Plasmazellen und daneben aus Lymphocyten. Die Plasmazellen sind es hauptsächlich, die die Gefässscheiden verlassen und sich in das benachbarte Gewebe begeben. Spielmeyer hat die Ergebnisse seiner Untersuchungen mit schönen Abbildungen belegt.

Ganz besonders interessiert uns hier die Poliomyelitis acuta des Menschen (spinale Kinderlähmung, Heine-Medinsche Krankheit). Nach Wickman, dem wir die ersten grundlegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen über diese Krankheit verdanken, sowie nach Harbitz und Scheel ist die Poliomyelitis acuta eine disseminierte, infiltrative, nichteitrige Entzündung des Rückenmarks, die vorwiegend die Gefässe, und zwar die adventitiellen Lymphräume, betrifft. Die ausgesprochen vaskulären Infiltrate (vgl. die sehr instruktiven Tafeln Wickmans) zeigen „lymphocytären Typus“; sie bestehen in der Hauptsache aus Lymphocyten und Polyblasten. Plas-

mazellen treten nur bei älteren Fällen auf. Die Infiltratzellen zeigen Neigung, in das benachbarte nervöse Gewebe überzutreten, so dass gewöhnlich neben den vaskulären Infiltraten auch Gewebsinfiltrate beobachtet werden. Der ganze Prozess befällt in erster Linie die graue Substanz, während die weisse Substanz, obwohl auch sie Infiltrate aufzuweisen pflegt, weniger leidet.

Wenn man das ganze histologische Bild der entzündlichen Veränderungen bei der Poliomyelitis acuta, wie es die vorgenaunten Forscher beschrieben haben, mit demjenigen bei der Bornaschen Krankheit vergleicht, so findet man eine so weit gehende Übereinstimmung (vor allem auch in Bezug auf die Infiltratzellen), dass man beide Krankheiten pathologisch-histologisch als gleiche Entzündungsprozesse ansprechen kann. Gemeinsam ist beiden Krankheiten auch die vorwiegende Lokalisation der entzündlichen Erscheinungen in der grauen Substanz, die allerdings bei der Bornaschen Krankheit etwas weniger ausgesprochen ist wie bei der spinalen Kinderlähmung.

Ein Unterschied ergibt sich hinsichtlich der Ganglienzellen. Bei der Poliomyelitis acuta des Menschen ist, wie Wickman gezeigt hat und wie von Beneke bestätigt worden ist, die Zerstörung der Ganglienzellen durch Neuronophagie eine hervorstechende Erscheinung im histologischen Bilde, während ich bei der Bornaschen Krankheit Neuronophagien trotz genauester Untersuchung unserer Präparate nicht sicher nachzuweisen vermochte. Auch in Bezug auf degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen scheinen Unterschiede zwischen Poliomyelitis acuta und Bornascher Krankheit zu bestehen. Während derartige Veränderungen bei ersterem Leiden in der Regel beobachtet werden, sind die Ganglienzellen bei letzterer Krankheit, auch inmitten entzündlicher Infiltrate, meist gut erhalten. Ein abschliessendes Urteil vermag ich allerdings hinsichtlich der Ganglienzellen heute noch nicht abzugeben, weil es bisher nicht möglich war, die Nervelemente selbst unter Zuhilfenahme entsprechender Färbemethoden näher zu studieren.

Ein weiterer Unterschied zwischen beiden Krankheiten ist in der groben Lokalisation des Prozesses gegeben. Wenn bei der Poliomyelitis des Menschen auch das Gehirn mehr oder minder mitergriffen ist, wenn es auch Fälle gibt, die vorwiegend das Gehirn betreffen (cerebrale Kinderlähmung, Polioencephalitis acuta Strümpell), so ist bei der Heine-Medinschen Krankheit doch das Rückenmark der Hauptsitz der Veränderungen. Bei der Bornaschen Krankheit dagegen ist stets das Gehirn der ausschliesslich oder doch hauptsächlich betroffene Teil, während die Erkrankung des Rückenmarks eine, wie es scheint, nur untergeordnete Rolle spielt.

Wie aus vorstehenden Darlegungen zu entnehmen ist,

steht die Bornasche Krankheit pathologisch-histologisch nicht allein da, sie besitzt in dieser Hinsicht manches Übereinstimmende mit anderen infektiösen und parasitären Krankheiten des Zentralnervensystems, besonders mit der Poliomyelitis acuta des Menschen.

Merkwürdigerweise besitzt die Mehrzahl der genannten Krankheiten, deren Erreger wir zum Teil (Lyssa, Hühnerpest, spinale Kinderlähmung) nicht oder wenigstens morphologisch nicht genau kennen, das Gemeinsame, dass bei ihnen eigentümliche Reaktionsprodukte<sup>1)</sup> des Cytoplasmas oder des Kernes ektodermaler Zellen des Zentralnervensystems (Ganglienzellen, Gliazellen) auftreten, die für diese Krankheiten als spezifisch angesehen werden (Negrikörperchen im Cytoplasma der Ganglienzellen bei der Tollwut, ähnliche Gebilde an gleicher Stelle bei der Hühnerpest, die von Bonhoff beschriebenen Kerneinschlüsse der Gliazellkerne bei der spinalen Kinderlähmung). Es ist sehr interessant, dass ähnliche Reaktionsprodukte der Ganglienzellen, wie ich in Gemeinschaft mit Degen gezeigt habe, auch bei der Bornaschen Krankheit auftreten. Es kann die Ähnlichkeit dieses Befundes bei verschiedenen Krankheiten ein Zufall sein, es kann dieser Befund aber auch, was wahrscheinlicher ist, darauf hindeuten, dass alle diese Krankheiten, bei denen die erwähnten Reaktionsprodukte in den ektodermalen Zellen des Zentralnervensystems auftreten, auch in ätiologischer Beziehung eine gewisse Kongruenz besitzen, womit ich natürlich nicht etwa gesagt haben will, dass sie den gleichen Erreger haben.

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII.

Figur 1—3 sind selbstaufgenommene Mikrophotogramme, Fig. 4—7 Tuschezeichnungen nach unseren Präparaten.

Figur 1. Riechwindung (Fall 4). Hämatoxylin-Eosin. Zahlreiche stark ausgeprägte vaskuläre Infiltrate. Zeiss Obj. AA, ohne Oc. Balgauzug 60 cm.

Figur 2. Nucleus caudatus (Fall 2). van Gieson. Infiltrierte Vene mit einem Seitenast. Gewebsinfiltration. Zeiss Obj. AA, Oc. 1, Balgauzug 60 cm.

Figur 3. Temporallappen (Fall 10). Hämatoxylin-Eosin. In das Ge-

1) Ich spreche hier von „Reaktionsprodukten“ der Zelle, nicht weil ich es für einwandfrei erwiesen halte, dass die hier in Frage stehenden Gebilde lediglich Reaktionsprodukte sind, sondern weil ich dies für möglich halte und weil die Annahme dieser Möglichkeit gerade bei vorliegenden Erörterungen am wenigsten präjudiziert.

webe übergehende vaskuläre Infiltrate. Gewebsinfiltration. Zeiss Obj. AA, Oc. 1, Balganzug 60 cm.

Figur 4—7. Grosse polymorphe Ganglienzellen aus dem Ammonshorn verschiedener Fälle mit Kerneinschlüssen (in den Bildern ganz dunkel mit hellem Hof) neben dem Nucleolus (weniger dunkel gehalten).

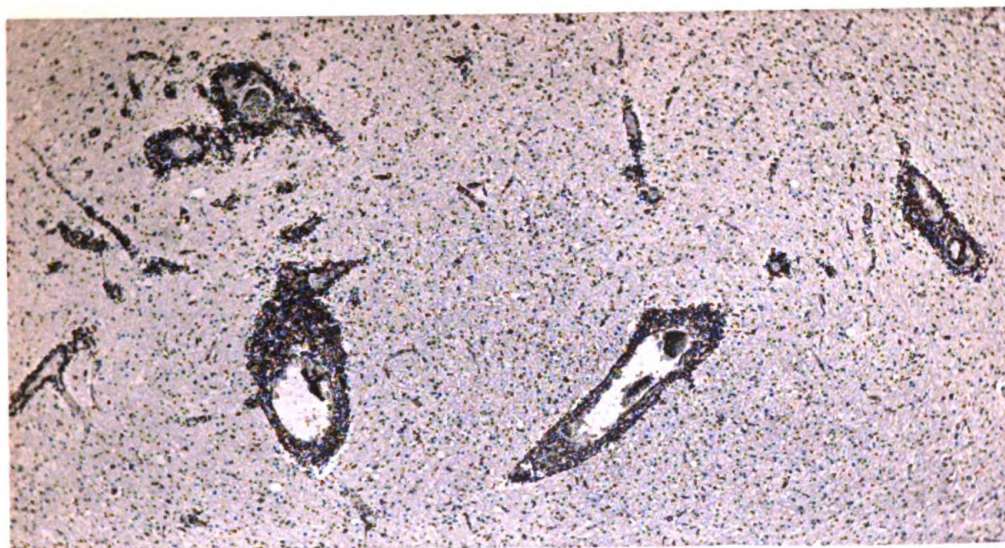
Figur 4. Ein Kerneinschluss.

Figur 5. Drei Kerneinschlüsse.

Figur 6. Vier Kerneinschlüsse, davon zwei mit ovoider Gestalt.

Figur 7. Ein Kerneinschluss anscheinend in Teilung.

---



1



2



3



4



5



6



7





Aus der med. Universitätsklinik zu Bonn (Direktor: Geheimrat  
Fr. Schultze).

## Ein Beitrag zur Kenntnis der Cerebrospinalflüssigkeit.

Von

**Privatdozent Dr. H. Stursberg,**

Assistenzarzt an der Klinik.

In einer früheren Arbeit<sup>1)</sup> hatte ich, im wesentlichen von praktischen Gesichtspunkten ausgehend, die Frage behandelt, in welcher Weise eine am Halse angelegte Biersche Stauung auf den Druck in der Schädel- und Rückgrathöhle einwirkt. Ich hatte bei dieser Gelegenheit auch die Frage gestreift, ob die venöse Stauung eine vermehrte Abscheidung des Liquor hervorruft, ohne indessen eine sichere Entscheidung durch die damals angewandte Versuchsanordnung erbringen zu können. Eine vermehrte Abscheidung schien „jedenfalls nicht in dem Maße stattzufinden, dass dadurch die Aufsaugung überwogen oder auch nur kompensiert würde“.

Eine Ergänzung der damaligen Versuche hielt ich mit Rücksicht auf einige Fragen mehr theoretischer Art für wichtig, und zwar besonders zu dem Zwecke, um gewisse Aufschlüsse über Art und Herkunft der Cerebrospinalflüssigkeit zu erhalten, also zur Klärung einer Frage beizutragen, die, worauf ich später zurückkomme, noch nicht von allen Untersuchern gleichmässig beantwortet wird.

Ich ging dabei von folgender Überlegung aus: Wenn sich der Nachweis erbringen liesse, dass die Stauung eine vermehrte Abscheidung von Liquor veranlasst, so würde diese Tatsache als wichtiger Beweis dafür gelten müssen, dass mindestens ein beträchtlicher Teil dieser Flüssigkeit als einfaches Transsudat gebildet wird. Blicke dagegen die Stauung ohne jeden Einfluss auf die abgesonderte Liquormenge oder nähme diese sogar, etwa entsprechend dem Verhalten bei Stauungsniere, ab, so würde daraus geschlossen werden müssen, dass der überwiegende Teil der Cerebrospinalflüssigkeit als echtes Sekret aufzufassen ist.

1) Stursberg, Kritische und experimentelle Beiträge zur Frage der Verwendbarkeit der Bierschen Stauung bei Hirnhautentzündungen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 20.

Die Versuchsanordnung, welche zur Anwendung kommen musste, bot keine wesentlichen Schwierigkeiten. Dagegen musste von vorneherein mit einem die Deutung der Ergebnisse erschwerenden Umstande gerechnet werden, dass nämlich eine Vermehrung des Liquorabflusses aus dem Lumbalsack unter Stauungswirkung nicht unbedingt eine Zunahme der Absonderung beweist, sondern dass sie auch durch eine Erschwerung des Abflusses auf den normalen Wegen erklärt werden könnte.

Die Versuchsordnung war kurz folgende: Hunde wurden in Morphinum-Ätherbetäubung lumbalpunktiert und die Hohnadel dann durch einen Schlauch mit einem Glasrohr in Verbindung gebracht, dessen Ende zu einer Spitze ausgezogen und nach abwärts umgebogen war. Unter der Spitze war ein Tropfenzähler angebracht, vermittelst dessen die ausfliessenden Tropfen auf elektromagnetischem Wege auf der Trommel eines Kymographions zugleich mit der Zeit aufgezeichnet wurden. Glasrohr und Schlauch waren mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt und an einem Gestell in der Weise befestigt, dass sich die Ausflussöffnung bequem auf verschiedene Höhen einstellen liess. Durch Einschaltung eines T-Stückes in den Verbindungsschlauch war die Möglichkeit gegeben, während des Versuchs physiologische Kochsalzlösung zur Erhöhung des Druckes zufließen zu lassen. Bei gleicher Stellung der Ausflussöffnung wurde dann mit und ohne Stauung die Zahl der in gleichen Zeiträumen abfliessenden Tropfen bestimmt.

Da bei Anwendung erheblicher Stauungsgrade leicht eine Behinderung der Atmung durch Druck auf die Luftröhre hervorgerufen wird, die, wohl infolge der stärkeren Ansaugung des Venenblutes nach dem Brustkorbe hin eine Senkung des Lumbaldrucks veranlassen kann, so bediente ich mich einer Stauungsbinde, in welcher 2 leicht gebogene, durch ein Scharnier verbundene Platten aus festem Metall eingeschaltet waren. Die Entfernung ihrer freien Enden liess sich durch eine an dem Scharnier angebrachte Stellschraube so abändern, dass Luftröhre und Kehlkopf des Tieres gerade in den freien Raum zwischen den Enden der Metallplatten zu liegen kamen und dadurch vor Druck geschützt wurden, während auf die übrigen Gebilde am Halse ein beliebig starker Druck ausgeübt werden konnte.

Nach Ausscheidung aller nicht völlig gelungenen Versuche blieben 8 übrig, die in jeder Hinsicht einwandfrei sind. Ihr Verlauf ist in der am Schluss beigefügten Zusammenstellung kurz wiedergegeben, so dass ich bezüglich der Einzelheiten auf diese verweisen kann.

Zunächst ergab sich, dass die Ausflussmenge in den verschiedenen Versuchen starke Schwankungen zeigte. Sie war zwar bei tiefer Einstellung der Ausflussöffnung im allgemeinen grösser als bei höherer, ein bestimmtes Abhängigkeitsverhältnis der Ausflussgeschwindigkeit von der Stärke der Druckverminderung oder auch von anderen Umständen war aber nicht erkennbar.

Auch bezüglich der Stauungswirkung war kein gleichmässiges



Verhalten festzustellen. In 4 Versuchen war die Zahl der abfließenden Tropfen unter Stauungswirkung grösser als ohne Stauung, in den 4 anderen Versuchen dagegen war der Abfluss unter der Einwirkung der Stauung verlangsamt.

Welche Schlüsse dürfen wir aus diesem Verhalten ziehen? Diejenigen Versuche, in denen kein vermehrter Abfluss unter der Einwirkung der Stauung stattfand, lassen wohl nur die Deutung zu, dass eine vermehrte Liquorabscheidung unter dem Einflusse der venösen Stauung in ihnen nicht stattgefunden hat. Denn Drucksteigerung in den Venen erschwert bekanntermassen den Abfluss des Liquor und eine solche Erschwerung verbunden mit vermehrter Absonderung würde sich sicher durch eine Zunahme des Ausflusses aus dem Lumbalsack geltend machen. Die Ergebnisse dieser Versuche würden also die aus meinen früheren Versuchen gezogenen Schlüsse bestätigen.

Gegen diese Folgerungen könnte das Ergebnis der übrigen Versuche, in denen vermehrter Abfluss unter Stauung eintrat, verwendet werden. Ich möchte aber glauben, dass der Befund verminderten Abflusses in den erstbesprochenen Versuchen die überwiegende Bedeutung beanspruchen kann, weil eine Vermehrung desselben sich durch die Behinderung des Abflusses auf den normalen Wegen allein erklären lässt, eine Verminderung dagegen eine so einfache Erklärung nicht zulässt.

Wodurch die Verschiedenheit der Ergebnisse bedingt ist, lässt sich allerdings nicht mit Sicherheit entscheiden. Es liegt nahe, an anatomische Verschiedenheiten der Abflusswege zu denken, während für die Annahme, dass durch die Stauung eine Behinderung des Liquorabflusses von der Schädel- zur Rückgratshöhle hervorgerufen werden könne, ausreichende Anhaltspunkte meines Erachtens nicht vorliegen. Versuchsfehler glaube ich mit Bestimmtheit ausschliessen zu können.

Bei Zugrundelegung der im vorstehenden begründeten Auffassung scheinen mir die Versuchsergebnisse den Schluss zu rechtfertigen, dass eine einfache Transsudation bei der Bildung der Cerebrospinalflüssigkeit, wenn sie überhaupt stattfindet, nur eine unbedeutende Rolle spielen kann, dass vielmehr die überwiegende Menge nach Art einer echten Sekretion erzeugt wird.

Über den Ort der Absonderung gibt die besprochene Versuchsanordnung keinen Aufschluss, es sei mir aber gestattet auch auf diese Frage noch kurz einzugehen.

Es stehen sich hier besonders 2 Anschauungen gegenüber. Die eine, welche die Plexus chorioidei als Sekretionsorgan auffasst, wurde

z. B. von Quincke<sup>1)</sup> bereits vor längerer Zeit ausgesprochen und auch von vielen neueren Untersuchern, wie Obersteiner<sup>2)</sup>, Schultze<sup>3)</sup>, Schlaepfer<sup>4)</sup> u. a. vertreten.

Im Gegensatz hierzu leugnet Lewandowsky<sup>5)</sup>, dem sich Blumenthal<sup>6)</sup> anschliesst, auf Grund der Untersuchungen von Spina<sup>7)</sup> die Herkunft von Liquor aus den Plexus, fasst ihn vielmehr als spezifisches Produkt des Gehirns und zwar als den Organanteil von dessen Lymphe auf. Als wichtigste Gründe für diese Annahme führt Lewandowsky die anatomisch nachgewiesene Tatsache an, dass die Subarachnoidealräume in unmittelbarer Verbindung mit den perivaskulären Lymphräumen im Gehirn und Rückenmark stehen, und ferner den Umstand, dass sowohl die Gehirnmasse wie der Liquor sehr reich an Kalisalzen seien.

Es fragt sich, ob diese Gründe als ausschlaggebend anerkannt werden dürfen. Um zunächst auf den ersten Punkt einzugehen, so ist von Lewandowsky die Strömungsrichtung in den perivaskulären Lymphräumen nicht berücksichtigt worden.

Die Versuche Lewandowskys selbst beweisen, „dass Substanzen, die in der Cerebrospinalflüssigkeit gelöst sind, unmittelbar an das Zentralnervensystem und auch an, bezw. in die Zellen der grauen Substanz je nach dem Ort der Applikation sowohl des Gehirns wie der Medulla oblongata wie des Rückenmarks gelangen können“<sup>8)</sup>, d. h. mit anderen Worten, dass der Lymphstrom sie aus dem Subarachnoidealraum in das Zentralnervensystem hineinführt.

Allerdings war Quincke bereits früher auf Grund seiner Versuche mit Zinnobereinspritzung in den Subarachnoidealraum zu einem abweichenden Ergebnis gekommen, dass nämlich „die Perivaskuläräume normalerweise ihren Inhalt in den Subarachnoidealraum

1) Quincke, Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Arch. f. Anatomie und Physiologie. Jahrgang 1872. S. 153.

2) Obersteiner, Nervöse Zentralorgane. 1901.

3) Schultze, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Nothnagels Handbuch. 9. Bd. 3.

4) Schlaepfer, Bau und Funktion der Epithelzellen des Plexus chorioideus. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 7. Supplement. Festschrift für Arnold. 1905. S. 101.

5) Lewandowsky, Zur Lehre von der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. klinische Medizin. 40. Bd. 1900. S. 480.

6) Blumenthal, Über Cerebrospinalflüssigkeit. Ergebnisse der Physiologie. 1. Jahrg. 1902. I. S. 285.

7) Spina, Experimentelle Untersuchungen über die Bildung des Liquor cerebrospinalis. Pflügers Archiv. 76. Bd. 1899. S. 204.

8) a. a. O. S. 488.

ergießen, nicht ihn daraus empfangen“.<sup>1)</sup> Er steht aber hiermit, wie er selbst betont, im Gegensatz zu den Befunden von Key und Retzius, welche ein Eindringen ihrer Injektionsmasse in den Zentralkanal des Rückenmarks und in die perivaskulären Räume der Hirn- und Rückenmarksubstanz beobachteten, und ebenso z. B. mit Sicard<sup>2)</sup>, welcher Tusche vom Subarachnoidealraum aus bis in den Zentralkanal des Rückenmarkes eindringen sah.

Ich selbst habe mich davon überzeugen können, dass gelöstes Karmin nach subduraler Einspritzung bei einem Kaninchen in reichlicher Menge in den Zentralkanal eingedrungen war, und dass bei Einspritzung einer Karminaufschwemmung bei einem Hunde schon nach kurzer Zeit Karminkörner in perivaskulären Lymphräumen des Rückenmarkes nachweisbar waren. Das abweichende Ergebnis Quinckes ist vielleicht durch die Beschaffenheit der von ihm benutzten Aufschwemmung, die ja Körner von hohem spezifischen Gewicht enthielt, zu erklären.

Auch das Eindringen von Entzündungsvorgängen von den Hirnhäuten aus in das Innere von Gehirn und Rückenmark in der Form der „Perivasculitis“ stimmt mit der Annahme einer Strömung, die nach innen zu gerichtet ist, gut überein.

Wir werden also doch wohl die Annahme einer Strömung in der Richtung vom Subarachnoidealraum in das Nervensystem hinein als zutreffend anerkennen müssen und unter diesen Umständen aus dem Nachweise unmittelbarer Verbindungen zwischen beiden nur folgern dürfen, dass der Liquor in die perivaskulären Lymphräume abfließen kann, nicht aber, dass er eine Lymphflüssigkeit darstellt, die aus ihnen austritt. Denn das Bestehen entgegengesetzter Strömungen in den gleichen Lymphbahnen ist nach unseren sonstigen Kenntnissen doch wohl nicht als wahrscheinlich anzunehmen, wenigstens nicht unter normalen Verhältnissen. Wenn wir aus einfachen anatomischen Verbindungen ohne Rücksicht auf die Stromrichtung Schlüsse ziehen wollten, so müsste man z. B. den Ductus thoracicus als Teil des Blutgefäßsystems auffassen, da er ja unmittelbar in ein Blutgefäß einmündet.

Der wichtigste der von Lewandowsky für seine Auffassung angeführte Grund kann demnach nicht als stichhaltig anerkannt werden. Auch die von ihm weiter zur Stütze seiner Anschauung herangezogenen Versuche von Spina, welche die Herkunft des Liquor aus dem Gehirn und der weichen Hirnhaut dartun sollen, scheinen mir

1) a. a. O. S. 168.

2) Sicard, Le liquide céphalorachidien. Paris, 1902.  
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 42.

nicht ausreichend beweiskräftig. Spina beobachtete Tropfenbildung auf der freigelegten weichen Hirnhaut und sah auch nach Zerstörung dieser Austreten von Flüssigkeit aus der darunter gelegenen Hirnmasse, aber nur unter Bedingungen, die von dem Normalen sehr beträchtlich abweichen. Die Tropfenbildung kam nämlich in erheblicherem Maße nur bei ausserordentlichen Blutdrucksteigerungen, die durch Einspritzung von Nebennierenextrakt hervorgerufen wurden, zustande und zwar, soweit aus den Niederschriften über seine Versuche erkennbar ist, nur dann, wenn gleichzeitig ein Hirnvorfall eintrat. Den Beweis, dass es sich nicht um eine einfache Auspressung von Flüssigkeit aus dem Gehirn handele, sucht Spina zwar zu führen, er scheint mir aber doch nicht ausreichend gelungen. Aber auch wenn letzteres der Fall wäre, so würden die Versuche Spinas meines Erachtens doch nur beweisen, dass unter krankhaften Bedingungen eine lebhaftere Flüssigkeitsabsonderung auf der Gehirnoberfläche eintreten kann. Dagegen steht der Nachweis, dass es sich hierbei um eine dem normalen Liquor entsprechende Absonderung handelt, völlig aus, und noch weniger ist dadurch erwiesen, dass die Hauptquelle des Liquor in der Gehirnmasse oder in der weichen Hirnhaut zu suchen sei.

Der Befund hohen Kaligehaltes in der Cerebrospinalflüssigkeit, auf den sich Lewandowsky weiter beruft, kann natürlich in dem von ihm ausgesprochenen Sinne verwertet werden, beweisend für die Lymphnatur des Liquor ist er aber auch nicht, ganz abgesehen davon, dass die Ansichten der Untersucher über den Kaligehalt des Liquor widersprechend sind<sup>1)</sup>. Nach meiner Ansicht stände auch der Annahme nichts entgegen, dass ein drüsiges Organ — als solches kann man schon nach dem anatomischen Bau die Plexus chorioidei auffassen — eine kalireiche Flüssigkeit absondern könne, zumal wenn diese Flüssigkeit dazu bestimmt ist, mit einem kalireichen Organ in Berührung zu treten. Man könnte sogar mit Rücksicht auf die oben erwähnte Richtung des Lymphstromes daran denken, dass die an anderer Stelle erzeugte kalireiche Flüssigkeit in das Nervensystem eindringe und ihm Kalisalze zuführe.

Die Auffassung Lewandowskys kann demnach nicht als ausreichend bewiesen angesehen werden, wenn ja auch nicht bestritten werden soll, dass ein Teil der Cerebrospinalflüssigkeit vielleicht in der von ihm angenommenen Weise gebildet wird. Dass dieser Teil im Verhältnis zu der Gesamtmenge erheblich sein sollte, ist auch auf Grund mancher Tatsachen der Pathologie kaum anzunehmen. Ich erinnere nur an die Druckverminderung unterhalb einer Geschwulst-

1) Vergl. bei Schultze, a. a. O. S. 217.

bildung im Wirbelkanal, die doch kaum zu erklären wäre, wenn das Rückenmark an der Liquorbildung in erheblicherem Maße teilnähme, und an die starke Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln bei Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube, die unmittelbar beweist, dass gerade dort, wo die drüsenartig gebauten Chorioidealplexus liegen, eine lebhaft Liquorbildung stattfindet. Nehmen wir noch hinzu, dass durch neuere Untersuchungen der sichere Nachweis einer Sekretbildung in den Zellen des Plexusepithels erbracht worden ist (Schlaepfer<sup>1)</sup>, Yoshimura<sup>2)</sup>), so werden wir die Auffassung der Hauptmasse des normalen Liquors als Erzeugnis einer echten Sekretion wohl als durchaus berechtigt anerkennen können.

### Versuche.

Versuch 1. Grosser schwarzer Hund. Morphiumnarkose.

Ausflussöffnung auf 11,5 cm Druckhöhe eingestellt.

Ohne Stauung in 20 Minuten 6 Tropfen.

Mit       "       "       "       5       "

Versuch 2. Fox. Morphium-Ätherbetäubung.

Lumbaldruck 11,5 cm.

Einstellung der Ausflussöffnung auf 10 cm Druckhöhe.

Ohne Stauung in 11 Minuten kein Tropfen.

Mit

Nach Entfernung der Stauung eingetretenes Sinken des Druckes wird durch Zufließenlassen von phys. Kochsalzlösung ausgeglichen. 22 Min. nach Entfernung der Stauung Einstellung der Ausflussöffnung auf 5½ cm Druck. Zählung der Tropfen beginnt nach weiteren 5 Minuten.

Ohne Stauung in 15 Minuten 6 Tropfen

(gleichmässig aufeinander folgend, je 2 in 5 Minuten).

Nach Anlegung der Stauung in 5 Minuten 18 Tropfen abgeflossen, nach weiteren 17 Minuten erneute Zählung.

Mit Stauung in 15 Minuten 4 Tropfen

(in je 5 Minuten 2, 2, 0).

Versuch 3. Schottischer Schäferhund. Morphium-Äther.

Lumbaldruck 9,5 cm.

Ausflussöffnung auf 5 cm Druckhöhe eingestellt.

Stauung angelegt. 18 Minuten später Beginn der Tropfenzählung:

Mit Stauung in 15 Minuten 37 Tropfen, nämlich in

1.— 5. Min.: 7 Tropfen.

6.—10.   "   15   "

11.—15.   "   15   "

1) a. a. O.

2) Yoshimura, Das histochemische Verhalten des menschlichen Plexus chorioideus usw. Arbeiten aus dem neurol. Institut an der Wiener Universität. 18. Bd. 1909.

Stauung entfernt. Druck durch Zufließen von physiol. NaCl-Lösung in 22 Minuten auf 9 cm erhöht. Senkung der Ausflussöffnung auf 5 cm.

Ohne Stauung in 18 Minuten kein Tropfen.

Stauung wieder angelegt, Druck steigt auf 9 cm; nach 3 Minuten Senkung der Ausflussöffnung auf 5 cm. Nach weiteren 24 Minuten Beginn der Tropfenzählung:

Mit Stauung in 33 Minuten 7 Tropfen, nämlich in

1.—10. Min.:	3	Tropfen,
11.—20. "	0	"
21.—30. "	3	"
31.—33, "	1	"

Bemerkung. Es ist wohl anzunehmen, dass in diesem Versuche die hohe Tropfenzahl unter der ersten Stauung auf eine sehr ausgiebige Auspressung des vorhandenen Liquors zurückzuführen ist und dass die nach Abnahme der Stauung unter geringem Druck zufließende CNa-Lösung, deren Menge nicht bestimmt wurde, den Verlust nicht vollständig ausgeglichen, besonders die Räume in der Schädelhöhle nicht ganz angefüllt hat, da ja nach den Versuchen von Naunyn und Schreiber vom Lumbalsack aus eingespritzte Flüssigkeit oft nur schwer zum Gehirn vordringt. Das Fehlen eines Abflusses nach Abnahme der Stauung würde sich dann dadurch erklären, dass der neugebildete Liquor noch Raum innerhalb der Schädelhöhle fand und infolgedessen nicht ausfloss.

Versuch 4. Boxerartiger Hund. Morphin-Äther.

Lumbaldruck 13 cm.

Ausflussöffnung auf 7 cm Druckhöhe eingestellt.

10 Minuten später Beginn der Tropfenzählung:

Ohne Stauung in 43 Minuten 4 Tropfen, nämlich in

1.—10. Min.:	0	Tropfen,
11.—20. "	2	"
21.—30. "	1	"
31.—40. "	0	"
41.—43. "	1	"

Danach Zufließen von phys. Kochsalzlösung, bis Druck von 13 cm erreicht ist. Dann Anlegung der Stauung und nach 2 Minuten Einstellung der Ausflussöffnung auf 7 cm Druckhöhe. Nach 15 Minuten Beginn der Zählung:

Mit Stauung in 43 Minuten kein Tropfen.

Versuch 5. Boxerbastard. Morphin-Äther.

Lumbaldruck 18,5 cm.

Ausflussöffnung auf 10 cm Druckhöhe eingestellt. Nach 2 Minuten Beginn der ersten Zählung, vorher ziemlich schneller Abfluss.

Ohne Stauung in 40 Minuten 28 Tropfen, nämlich in

1.—10. Min.:	14	Tropfen,
11.—20. "	6	"
21.—30. "	4	"
31.—40. "	4	"

Dann Anlegung der Stauung bei gleichbleibender Stellung der Ausflussöffnung.

Nach 2 Minuten Beginn der Zählung:

Mit Stauung in 68 Minuten 88 Tropfen, nämlich in

1.—10. Min.:	34	Tropfen,
11.—20. "	10	"
21.—30. "	7	"
31.—40. "	7	"
41.—50. "	9	"
51.—60. "	14	"
61.—68. "	7	"

Versuch 6. Kleiner Hund, Morphinum-Äther.

Lumbaldruck beträgt zunächst 15 cm, sinkt dann auf 12 cm.

Ausflussöffnung auf 7 cm eingestellt.

Nach Abfluss einiger Tropfen Beginn der Zählung ohne Stauung:  
In der ersten Minute 3 Tropfen, von der 2.—13. kein Tropfen.

Stauung angelegt ohne Unterbrechung der Kurve. Bis zur 20. Minute fallen 66 Tropfen, von der 21.—67. Minute 16 Tropfen, nämlich in

21.—30. Min.:	3	Tropfen,
31.—40. "	3	"
41.—50. "	4	"
51.—60. "	4	"
61.—67. "	2	"

Nach Entfernung der Stauung sinkt der Druck auf 4 cm, wird durch Zufließenlassen von Kochsalzlösung auf 13,25 cm erhöht. Nach Senkung der Ausflussöffnung fallen in 10 Minuten 21 Tropfen, dann erfolgt in 13 Minuten kein Tropfen mehr.

Versuch 7. Mitteltgrosser Schäferhundbastard. Morphinum-Äther.

Lumbaldruck 9,5 cm.

Ausflussöffnung auf 4,5 cm Druckhöhe eingestellt.

Unmittelbar nachher Beginn der Zählung. Ohne Stauung: In der 1.—10. Minute mehr als 26 Tropfen abgefließen (einige Male hat die Markierung ausgesetzt); in den folgenden 48 Minuten 19 Tropfen, nämlich in

11.—20. Min.:	4	Tropfen,
21.—30. "	5	"
31.—40. "	7	"
41.—50. "	3	"
51.—58. "	0	"

Stauung angelegt und Zählung der Tropfen gleichzeitig fortgesetzt.  
In der 1.—10. Minute 33 Tropfen abgefließen, in den folgenden 52 Min. 2 Tropfen, nämlich in

11.—20. Min.:	0	Tropfen.
21.—30. "	1	"
31.—40. "	1	"
41.—50. "	0	"
51.—52. "	0	"

Am Schlusse der Zählung keine Neigung zu Tropfenbildung. Nach Entfernung der Stauung sinkt der Druck auf 1 cm.

Versuch 8. Derselbe Hund wie in Versuch 4. Morphinum-Äther. Ausflussöffnung auf Höhe der Punktionsstelle eingestellt, unmittelbar danach Beginn der Zählung ohne Stauung: In 60 Min. 44 Tropfen, nämlich in

1.—10. Min.:	19	Tropfen,
11.—20. "	8	"
21.—30. "	6	"
31.—40. "	4	"
41.—50. "	4	"
51.—60. "	3	"

Stauung angelegt, so stark wie möglich, kurz danach Beginn der Zählung:

In 64 Minuten 38 Tropfen, nämlich in

1.—10. Min.:	6	Tropfen.
11.—20. "	6	"
21.—30. "	6	"
31.—40. "	6	"
41.—50. "	5	"
51.—60. "	6	"
61.—64. "	3	"

Bemerkung: Zwischen Versuch 4 und 8 lag eine Pause von 14 Tagen. Die reichlichere Abflussmenge im letzteren ist wohl durch die tiefe Einstellung der Ausflussöffnung erklärt, der Gegensatz in dem Verhalten bei Stauung (Verminderung der Tropfenzahl in Versuch 4, Vermehrung in 8) hat vielleicht seine Ursache darin, dass der Grad der Stauung in 4 mittelstark, in 8 bis an die Grenze des Möglichen gesteigert war. In letzterem Falle war jedenfalls der Abfluss des Liquor in die Venen aufs äusserste erschwert.



# Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell).

Von

**Sanitätsrat Dr. Max Völsch,**

Nervenarzt in Magdeburg.

Krankengeschichte. Ella H., 17 Jahre alt, welche ich im Februar d. J. 11 Tage lang in meiner Privatklinik beobachten konnte, stammt von mütterlicher Seite aus einer zu Tuberkulose neigenden Familie. Der Vater ist daran gestorben, als sie zwei Jahre alt war. Die Mutter ist stets gesund gewesen, hat Fehlgeburten nicht gehabt. Eine Tante (Vatersschwester) soll seit lange an einem nervösen Zittern leiden. Geschwister hat Ella nicht gehabt. Sie ist rechtzeitig geboren und hat sich als Kind normal entwickelt, hat im Alter von 9 oder 10 Jahren eine Blinddarmentzündung durchgemacht, bei welcher sie etwa 14 Tage hoch gefiebert haben soll, und hat gegen die Pubertät hin an Lungenspitzenkatarrh gelitten. Sie hat die Schule gut durchgemacht und ist ein aufgewecktes und geschicktes Kind gewesen, das besonders gut zeichnen konnte. Vor 3 Jahren hat sie ohne Veranlassung eine Art Krampfanfall gehabt, dabei soll sie gezittert und geschüttelt haben, ist aber bei Bewusstsein gewesen. Der Anfall habe eine Stunde gedauert und ist von einem Arzte für hysterisch gehalten. Ähnliche Anfälle sind nicht wieder vorgekommen. Etwa ein halbes Jahr später ist der Umgebung eine Veränderung, eine Verlangsamung der Sprache aufgefallen; gleichzeitig, meinen die Angehörigen, habe die Patientin sich auch geistig etwas verändert; sie sei ihnen etwas „duddelig“ vorgekommen, nach einem weiteren Vierteljahr habe sich dann ein Zittern der Arme eingestellt, zuerst nur mässig, nur die rechte Seite betreffend und nur bei gewollten Bewegungen, dann aber schnell sich steigend, so dass sie schon Ostern 1909 beim Essen alles durcheinander warf. Weiterhin hat sich das Zittern mehr und mehr verstärkt, hat auch die Beine ergriffen, so dass das Gehen behindert wurde.

Ende Februar 1911 liess sich folgender Status erheben, wobei zu bemerken ist, dass die Untersuchung durch die Unruhe der Kranken ungeheuer erschwert wurde, so dass sich bei der Kürze der Beobachtung nicht in allen Punkten ein völlig sicheres Resultat erzielen liess. Das mittelgrosse, schlanke Mädchen war von mässig kräftigem Bau, ziemlich mager, mit leidlich gut entwickelter Muskulatur. Die Haut war mit ziemlich zahlreichen kleinen Aknepusteln besetzt, ohne dass ihre Zahl und Grösse auffällig gewesen wäre, im übrigen zeigte sie keine Verfärbungen. Das Mädchen war normal entwickelt, hatte gut ausgebildete Mammae und normale Behaarung; die Menses sollen zum ersten Mal im vergangenen Jahre (nach einem Mittel), dann nach 14 Tagen wieder und seitdem nicht

mehr aufgetreten sein. Sie lag meist auf der rechten Seite, hielt aber auch die linke Seitenlage längere Zeit ein, wenn sie so gelagert wurde.

Das Auffälligste an ihr waren eigentümliche, sehr mannigfaltige und über den ganzen Körper ausgebreitete Bewegungen. Am Kopfe waren es meist zitternde oder auch schüttelnde Oszillationen, bald unregelmässig in Bezug sowohl auf ihre Folge als auf den einzelnen Ausschlag, bald mehr eine Art gleichmässigen, langsamschlägigen Tremors. Am Rumpfe sah man mehr ruckweise erfolgende Stösse, welche den ganzen Körper erschütterten. Die am stärksten ergriffenen Arme führten heftige rhythmisch schlagende Bewegungen aus, meist wurde die Hand zwei- bis dreimal in der Sekunde aus dem Schulter- und namentlich dem Ellenbogengelenke heraus andauernd gegen den Körper oder auf das Bett geschlagen, bisweilen handelte es sich aber auch um mehr stossende, etwa sägende Bewegungen aus der Schulter heraus, die etwa mit derselben Geschwindigkeit rhythmisch ausgeführt wurden.

An den Beinen der im Bette liegenden Patientin endlich wechselten Streckungen und Beugungen, vorwiegend aus dem Hüftgelenk heraus, rhythmisch, mit derselben Schnelligkeit mit einander ab, wobei der Exkursionswinkel etwa  $20-30^{\circ}$  und mehr betrug; in Folge der Bevorzugung der rechten Seitenlage war durch das Reiben auf dem Betttuche bei diesen Bewegungen am äusseren Fussrand des rechten Fusses ein Dekubitalgeschwür entstanden.

Alle diese, wenn auch nicht durchaus regelmässigen, aber immerhin einigermaßen rhythmischen Bewegungen, welche die Bezeichnung als Tremor noch zulassen, wurden bisweilen durch mehr vereinzelte ganz regellose, groteske, schlendernde Lokomotionen der Glieder unterbrochen, welche noch am ehesten an die Bewegungen einer schweren Chorea erinnerten.

Keineswegs bestand die Unruhe stets gleichmässig an allen Gliedern, meist beschränkte sie sich vielmehr auf das eine oder andere, während die anderen Teile in relativer Ruhe dalagen. Wurde der Patientin das Gebahren einer Extremität zu arg, dann legte sie sich wohl mit dem Rumpfe auf den schüttelnden Arm oder schob ihn unter den Kopf oder bedrückte das schlagende Bein mit dem anderen, um so eine leidliche Ruhe herzustellen. Ein Überwiegen der Unruhe auf einer (der rechten) Seite habe ich kaum sicher feststellen können. Die Muskeln des Gesichts, der Zunge, des Rachens nahmen an der Aktion nicht Teil.

Die rhythmischen und arhythmischen Zuckungen, welche also auch in der Betruhelage erfolgten, wurden regelmässig paroxysmenartig hervorgerufen und gesteigert durch irgendwelche psychische Alteration, z. B. die ärztliche Visite, den Besuch der Angehörigen usw. Eine Steigerung rief auch jeder Versuch einer intendierten Bewegung hervor und dabei, z. B. beim Versuch, die Hand zu reichen, traten meist ausfahrende, wackelnde Bewegungen auf, die stark an das Bild des Intentionstremors bei vorgeschrittener multipler Sklerose erinnerten. Die Patientin konnte daher auch nicht allein essen, musste gefüttert werden. Ihren Höhepunkt erreichte die Muskelunruhe bei dem Ausbruch des noch zu erwähnenden Fieberzustandes; während des Anstieges der Temperatur in der Nacht bildeten sich an den Beinen mehrere fünfmarkstückgrosse Sugillationen aus, welche ich damals auf Stösse gegen den Bettrahmen zurückführte; es mag

zweifelhaft sein, ob diese Annahme zutreffend ist, sie weist aber auf die Heftigkeit der Stösse hin.

War Ella dagegen längere Zeit in völliger körperlicher und seelischer Ruhe, so liess die Unruhe nach, und nach dem Bericht der Schwester, an welche sie sich schnell gewöhnt hatte, konnte sie dann Stunden lang ziemlich ruhig liegen, nur hier und da bei einer Bewegung trat das Zittern hervor. Im Schlaf herrschte völlige Ruhe. Während des klinischen Aufenthaltes besserte sich das Befinden im ganzen etwas, nachdem einmal die durch die Übersiedlung hervorgerufene Erregung abgeklungen war, und es ist mir sehr wahrscheinlich, dass das Bild, welches ich von dem Tremor gewann und welches ich zu skizzieren versuchte, im Verhältnis zu dem Dauerzustande der Kranken ihn in etwas vergrössertem Maßstabe wiedergiebt.

Dasselbe dürfte von einer zweiten auffälligen Erscheinung gelten, einer sich namentlich an den Beinen bemerkbar machenden Neigung zu Kontrakturen. Sobald man zur Untersuchung der Beine schritt, sobald man die Kranke nur abdeckte, gewahrte man eine krampfhaft gespannte Muskulatur des Beins; namentlich das Knie war in leichter Beugekontrakturstellung fixiert und in dieser Stellung erfolgten die geschilderten Zitterbewegungen aus der Hüfte heraus. Sehr auffällig war ferner eine Dauerkontraktur der Strecker der grossen Zehen, welche somit fast dauernd hyperextendiert waren. Es war bei der Unruhe der Kranken schwer, sich ein Bild von dem Wesen dieser Kontrakturen zu machen. Sie machten nicht den Eindruck der typischen spastischen Kontrakturen, welche selbst in ihren höchsten Graden doch bei allmählichem sanften Druck eine gewisse Nachgiebigkeit zeigen, es fehlte ihnen gewissermassen die Elastizität des Spasmus, sie hatten, so zu sagen, etwas noch viel Aktiveres, es war, als ob das betreffende Gelenk willkürlich fixiert würde. Und dementsprechend sah man denn auch gelegentlich, vielleicht infolge einer gewissen Beruhigung der Kranken, vielleicht auch, wie mir bisweilen schien, bei ihrer Ablenkung die Kontrakturen sich lösen, und ich bin ganz sicher, einige Male in solchen Momenten eine ganz typische plantare Flexion der grossen Zehen beim Bestreichen der Sohlen hervorgerufen zu haben. Eigentliche Spasmen schienen mir nicht zu bestehen. Dagegen möchte ich auch nicht annehmen, dass die Patellar- und Achillesreflexe, wie es schien, tatsächlich fehlten; es ist mir zwar in der Klinik trotz vielfacher Versuche nicht gelungen, sie hervorzurufen, doch hatte ich immer den Eindruck, dass die Kontrakturen die Zuckung verhinderten, wie an einem willkürlich gespannten Bein der Reflex nicht auslösbar sein kann; auch glaube ich mich bestimmt zu erinnern, dass bei der ersten Untersuchung vor Aufnahme der Kranken in die Klinik alle Reflexe vorhanden waren. — An den Armen, wo die Kontrakturentendenz eine weit geringere war, waren Triceps- und Radiusperiostreflexe normal erhalten.

Aktive Bewegungen konnten überall, soweit es im Moment die Kontrakturen zulassen, und stets stark gestört durch das Schütteln ausgeführt werden; eine Parese hat wohl nirgends bestanden. Die Patientin konnte sich auch mühsam erheben, konnte auch gehen, ja das Zittern liess dabei sogar nach, im übrigen war der Gang vorsichtig, breitbeinig, balancierend, die Beine wurden etwas schleudernd vorgesetzt, aber auch hierbei hatte man nicht den Eindruck des spastischen Ganges.

Der Mund der Patientin stand stets offen, auch hier bestand wohl eine Kontraktur der Mundöffner, welche zeitweise überwunden werden konnte, so dass Patientin auf Aufforderung den Mund schloss; das Kauen ging langsam, aber unbehindert vor sich. Der Gesichtsausdruck hatte etwas Starres und Unbewegliches. Patientin sah mit ihrem offenen Munde immer wie erstaut aus. Auch die Mimik war behindert, das Lächeln, die ängstliche Verziehung des Gesichts (z. B. bei sehr starker Steigerung der Schüttelbewegungen) hatte etwas Unbeholfenes und Langsames. Aber auch im Facialisgebiet bestand keine eigentliche Parese. Wie ich zunächst annahm infolge des Offenstehens des Mundes, bestand eine chronische, stark zu Blutungen neigende Gingivitis mit livider Verfärbung des Zahnfleisches, zeitweise speichelte die Kranke stark. Die Gaumen- und Rachenreflexe waren normal, ebenso die Masseterreflexe. Die Zunge war gut beweglich, Patientin verschluckte sich nicht. Die Augenmuskeln waren durchaus frei, Nystagmus bestand nicht. Gehör- und Sehvermögen waren intakt, der Augenhintergrund normal.

Die Bauchdeckenreflexe waren vorhanden. Über der linken Lungenspitze war die Atmung etwas schärfer, Dämpfung konnte ich nicht nachweisen.

Am Herzen und an den Organen der Bauchhöhle ist mir nichts aufgefallen, doch war die Untersuchung schwierig bei der Unruhe der Kranken, und es fehlten alle Anhaltspunkte, welche mich darauf hätten hinführen können, genauer auf sie zu achten. Der Leib war nicht aufgetrieben, der Stuhl etwas angehalten. In den ersten Tagen entleerte Pat. nur ein- bis zweimal in 24 Stunden reichlichen Urin, vermochte in der Zwischenzeit trotz Aufforderung die deutlich gefüllte Blase, die ihr übrigens Beschwerden nicht verursachte, nicht zu entleeren; später verlief die Urinentleerung normal. Der Urin war bei einmaliger Untersuchung frei von Eiweiss und Zucker (blieb es auch bei späteren wiederholten Untersuchungen im Krankenhause). Der Appetit war gut. Die Steigerungen der Schüttelbewegungen führten regelmässig zu starker Schweissabsonderung, verbunden mit Durst. Bezüglich der Sensibilität liess sich nirgends eine Störung nachweisen, die Stämme der peripherischen Nerven waren nicht druckempfindlich.

Zum Sprechen war Pat. wenig zu bewegen, ich habe von ihr nur kurze Sätze und einzelne Worte herausbekommen, die sie langsam, tonlos und etwas dysarthrisch, nicht deutlich skandierend sprach; auch sonst in meiner Abwesenheit soll sie nicht viel und langsam und schwerfällig gesprochen haben.

Psychisch war sie leicht erregbar, erschreckte sich offenbar auch immer von neuem über die Paroxysmen der Zuckungen. In ruhigen Stunden lag sie ziemlich stumpf da, zeigte wenig Interesse, freute sich kindisch über ein Spielzeug, liess sich gerne Kindermärchen erzählen. An eine systematische Intelligenzprüfung war bei ihrem Zustande nicht zu denken, doch kann kein Zweifel bestehen, dass das Mädchen, welches die Schule durchgemacht hat, geistig ziemlich stark reduziert war.

Am 2. März erkrankte sie fieberhaft und am 3. abends hatte sie nach höchst unruhiger Nacht starke Angina und die — früher stets normale — Temperatur war auf 40,7° gestiegen. Am 4. morgens veranlasste mich ein kleinfleckiger, spärlicher Ausschlag auf Brust und Rücken, eine beginnende Scarlatina anzunehmen und die Patientin aus der Privatklinik

in das städtische Krankenhaus zu verlegen. Nach der mir von dort freundlichst gegebenen Auskunft bestand die Muskelunruhe fort, bei stärker erhöhter Temperatur hochgradiger; auch dort fiel die Zunahme der Unruhe bei Gegenwart des Arztes auf. Die Temperatur fiel in den ersten Tagen langsam ab, hielt sich einige Tage zwischen 37 und 38°, stieg wieder höher und erreichte am 13. Vorm. 42,2°. Während Pyramidon sich wirkungslos erwies, wurde durch kühle Bäder mehrfach ein Temperaturabsturz erreicht, dem allerdings sofort wieder Anstiege folgten. In der Nacht vom 13. zum 14. blieb die Temperatur dauernd zwischen 41° und 42°, erreichte sub finem vitae nochmals 42,3°. Um 7 Uhr früh starb die Kranke. — Das Exanthem bestand in kleinpapulösen, ziemlich spärlich über den ganzen Körper verstreuten Effloreszenzen; es kamen Nachschübe, so dass es bis zum Ende fortbestand. Der Urin war stets frei.

Wenn ich diesen Bericht kurz resumiere, so erkrankt ein vierzehnjähriges bis dahin geistig und — bis auf eine klinisch leichte Spitzentuberkulose — auch körperlich gesundes, hereditär nervös und anscheinend auch luetisch nicht belastetes Mädchen mit einem krampfartigen Zitteranfall ohne Bewusstseinsstörung, an welchen sich später eine Sprachstörung mit Abnahme der geistigen Fähigkeiten sowie eine mehr und mehr sich steigernde Bewegungsunruhe anschliesst. Dieselbe gibt sich teils in einem langsamen, rhythmischen, durch seine grosse Exkursionsbreite auffälligen oszillatorischen Wackeln, daneben aber auch in unregelmässigen Stössen und Rucken kund. Sie verliert sich ganz oder fast ganz bei völliger körperlicher und seelischer Ruhe, wird aber durch jede aktive Bewegung der Kranken, vor allem aber durch jede psychische Erregung hervorgerufen und oft bis ins Maßlose gesteigert, besteht also, sobald die Kranke erregt ist, auch bei völliger Ruhelage derselben. Daneben bestehen eigenartige Kontrakturen, die weit mehr an hysterische, als an spastische erinnern, wahrscheinlich ebenfalls vornehmlich durch psychische Alteration hervorgerufen werden. Vermutlich durch ähnliche Kontrakturen wird ein dauerndes Offenstehen des Mundes und eine gewisse Starre des Gesichtsausdrucks hervorgerufen. Eine eigentliche Parese bestand nicht, nur ganz vorübergehend eine Blasenstörung (Sphinkterkrampf?). Die Sprache war langsam, leise und etwas dysarthrisch. Psychisch bestand ein mässiger, aber deutlicher Schwächezustand. Die übrigen nervösen Funktionen waren normal oder — die Sehnenreflexe — wahrscheinlich normal. —

Was nun die Diagnose der eigentümlichen Bewegungsstörungen der Kranken und der ihr zugrunde liegenden Nervenerkrankung betrifft, so glaubte ich auf den ersten Blick eine Hysterie vor mir zu haben, eine Kombination etwa von hysterischem Schütteltremor und Chorea hysterica. Die weitere Beobachtung des Falles und die ge-

nauere Bekanntschaft mit dem Entwicklungsgange der Krankheitserscheinungen aber brachten bald schwere Bedenken gegen diese Annahme. Der allmähliche Beginn des Tremors ohne jede psychische Veranlassung bei einem Kinde, das nie irgendwelche Symptome von Hysterie geboten haben soll, das langsam stete Fortschreiten der Erscheinungen, welche sich qualitativ gleich bleiben, keinerlei Wechsel, fast eine gewisse Monotonie zeigen, das Fehlen sonstiger hysterischer Symptome, vor allem auch die geistige Verfassung der Kranken — alles dies drängte zur Korrektur dieser Diagnose.

Eine der bekannten chronischen Choreaformen kann wohl ohne weiteres aus der Form der Bewegungsstörung ausgeschlossen werden, und ich glaube hierzu lediglich auf die obige Schilderung verweisen zu dürfen.

Weit näher lag der Gedanke an die multiple Sklerose, und das Verhalten der Kranken bei intendierten Bewegungen erinnerte in der Tat lebhaft an das Intentionzittern der schweren Formen der Krankheit. Aber andererseits unterschieden sich doch schon die rhythmischen Schüttelbewegungen der Arme und Beine wesentlich von jenem Zittern; sie persistierten wenigstens, wenn die Kranke erregt war, auch in der Ruhelage, waren weit massiger, und vollends die irregulären, ruckweise erfolgenden Stösse der Glieder hatten schon nicht mehr eine entfernte Ähnlichkeit mit dem „Intentionstremor“. Die Kontrakturen sahen ganz anders aus, weit „funktioneller“, als die Spasmen der an multipler Sklerose Leidenden. Dazu kam das Fehlen der Augenstörungen, das Erhaltensein der Bauchreflexe u. a. m., so dass ich die multiple Sklerose tatsächlich ausschliessen zu dürfen glaubte.

Zu denken war m. E. noch an gewisse Metallvergiftungen, spez. Manganvergiftungen, für welche von v. Jaksch, Embden, Seiffer u. a. ein dem geschilderten wenigstens in manchen Zügen nicht unähnlicher Symptomenkomplex beschrieben ist. Es gelang bei Ella H. nicht, trotz genauesten Befragens in der Anamnese die Einwirkung einer entsprechenden Schädlichkeit nachzuweisen.

So musste schliesslich die Pseudosklerose oder die diffuse Sklerose in Betracht gezogen werden. Ich komme auf die Berechtigung dieser Diagnose noch zurück und will hier nur bemerken, dass ich je länger je mehr zu ihr hingedrängt wurde, wenn ich sie, da die Literatur mir in den Beobachtungstagen nicht zur Hand und nicht genügend gegenwärtig war, auch nur mit einer gewissen Reserve geäussert habe.

Zunächst möchte ich den folgenden Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Dr. Schwalb) bringen: Leiche eines jungen Mädchens, Zehen in Kontrakturstellung, ebenso die Kniee. Oberhalb des rechten inneren Fuss-

knöchels zwei rötlich gefärbte Hautstellen, am äusseren Knöchel zwei ähnliche, an der Aussenseite des Fusses eine kleine verschorfte Wunde. Am Stamm und besonders am rechten Arm ist die Haut in kleinsten Bläschen mit klarem Inhalt und stark geröteter Umgebung abgehoben. Am Hals auch leichte kleienförmige Abschuppung. Fleckige Rötung der Oberhaut. Geringe beginnende lobuläre rote Hepatisation in sämtlichen Lappen der Lunge. Tuberkel und schieferige Induration in der linken Lungenspitze. Zarte Verwachsung in der rechten Brusthöhle. Ekchymosen in beiden Lungenfellen, im Epikard, in der Schleimhaut des Magens. Herz normal, ganz leicht verdickte Aortenklappen. Drüsen vergrössert, blutreich. Normaler Zwerchfellstand. Serosa der Bauchhöhle glatt und glänzend, geringe Ansammlung seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle (50 ccm). Leber verkleinert, mit dem Zwerchfell verwachsen; Oberfläche sehr unregelmässig, höckerig durch Knoten von Erbsen- bis Walnussgrösse; auf dem Schnitt sieht man braunrothe netzförmige Strassen blutreichen Bindegewebes. Gewicht 780 g. Grösste Breite 20 cm, grösste Länge des rechten Lappens 18, des linken 13 cm, Dicke rechts 6, links 4 cm (Schrumpfleber). Pankreas blutreich, entsprechend gross, von mittlerer Konsistenz. Drüsen an der Leberpforte und Aorta leicht vergrössert und schiefrig. Die mit der Umgebung durch zahlreiche Stränge verwachsene Milz ist ausserordentlich stark vergrössert, 800 g schwer, 22:14:6 cm, Kapsel leicht verdickt, Konsistenz weich, Schnittfläche blutreich, Pulpa vorquellend. Magen und Darm ohne Befund, im Ösophagus erweiterte Venen. Uterus klein, Cervix eng (Cystchen). Verwachsungen im Douglas. Schädeldach rund, mittelschwer. Harte Hirnhäute glatt, glänzend. Im Längsblutleiter flüssiges Blut. Auch Innenfläche der Dura glatt, glänzend. Weiche Hirnhäute stark von Flüssigkeit durchtränkt, mit mässig gefüllten Venen, glatt. Arterien der Basis zart und dünnwandig. — Rückenmark: Harte und weiche Hirnhäute glatt und glänzend, mässig blutreich. Knochenmark und Wirbelkörper ohne Befund. Grosse feuchte Lymphdrüsen. — Die Sektion des einige Tage in Formol gehärteten Gehirns in zahlreiche dünne Scheiben ergab absolut nichts Abnormes, und auch nach Chromhärtung war an den Schnitten nichts Pathologisches sichtbar. Herr Dr. Schwalb hat dann aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks Schnitte nach Pal und nach van Gieson gefärbt; in ihnen lässt sich ebensowenig etwas Abnormes nachweisen wie in Schnitten, welche mit der Weigertschen Gliafärbung gefärbt wurden. Auch in der Medulla oblongata und in der Rinde der Zentralwindungen fanden sich bei Anwendung derselben Methode normale Verhältnisse.

Der mikroskopische Befund an der Leber, welchen Herr Dr. Schwalb mir gleichfalls freundlichst zur Verfügung stellte, ist kurz folgender: Die Leber zeigt schmale Strassen vermehrten Bindegewebes; die Pseudoläppchen z. T. ohne, z. T. mit mehreren Zentralvenen. Die Leberzellen sind von sehr verschiedener Grösse mit Riesen- und mehreren Kernen. Die Wucherung der Gallengänge tritt stark zurück, dagegen im Stroma eingeschlossene Grüppchen von Leberzellen. Die mikroskopische Untersuchung der Tonsillen ergibt erhebliche Vermehrung des lymphoiden Gewebes mit frischer oder im Gang befindlicher Entzündung, die der Haut zeigt leichte Hyperämie, relative Hyperkeratose — keine Blutungen, auch nichts von den für Scharlach beschriebenen histologischen Veränderungen.

Der völlig negative Befund am Nervensystem stützt die Diagnose Pseudosklerose und gestattet, zugleich mit der multiplen Sklerose die diffuse Sklerose auszuschliessen. Aus der Durchsicht der Literatur ergibt sich aber auch schon vom rein klinischen Gesichtspunkt aus die Zugehörigkeit des Falles zum Krankheitsbilde der Pseudosklerose, wie es namentlich von v. Strümpell<sup>1)</sup> und v. Frankl-Hochwart<sup>2)</sup> gezeichnet ist. Der erstere verfügte dabei (1898) über 2 eigene und 2 ältere Fälle von Westphal<sup>3)</sup>, welcher die Erscheinungen zuerst beschrieben hat, der letztere hat einen eigenen und 12 Fälle (inkl. der soeben genannten) aus der Literatur zusammengestellt; 3 dieser Fälle, nämlich 3 von den 4 Fällen Bäumlins<sup>4)</sup> sind nicht zur Autopsie gekommen und legitimieren ihre Zugehörigkeit zur Pseudosklerose, zumal die Krankengeschichten von 2 bereits verstorbenen Kindern dem Autor nur überliefert sind und zumal das dritte Kind höchstens verdächtig war, eigentlich nur durch ihre Geschwisterschaft zu dem vierten Falle Bäumlins. Da aber gerade dieser Fall gewisse Eigentümlichkeiten zeigt (Strabismus, Nystagmus u. a.), so nehmen die 4 Fälle m. E. eine Sonderstellung ein.

Es mag mir zur Begründung der Diagnose im Fall Ella H. gestattet sein, das von v. Strümpell und v. Frankl-Hochwart auf Grund dieses Materials entworfene Bild in aller Kürze zu skizzieren: Die Krankheit entwickelt sich vorzugsweise bei jugendlichen, meist bis dahin körperlich und geistig normalen Individuen. Während v. Strümpell weder familiäre oder hereditäre, noch äussere toxische oder berufliche Schädlichkeiten beobachtete, lässt Frankl-Hochwart einen gewissen Einfluss der Heredität zu und konstatiert je einmal Bleivergiftung und Lues, zweimal Typhus in der Anamnese. Nach v. Strümpell fehlen andauernde und völlige Lähmungen, vorübergehende motorische Schwächezustände aber seien sehr charakteristisch. v. Frankl-Hochwart fand unter seinen (13) Fällen achtmal Lähmungen und Paresen wechselnden Sitzes; der Gang war oft gestört, bald „unbeholfen, ataktisch“, bald spastisch. Beide Autoren erwähnen apoplektiforme und epileptiforme Zustände. Weit auffälliger als die Lähmungserscheinungen nennt v. Strümpell die motorischen Reizerscheinungen, welche bald als Zittern oszillatorischen Charakters mit sehr ausgiebigen Exkursionen und mit der Schnelligkeit von 80—120 pro Minute in den Armen auftreten, oft auch als Intentionszittern oder

1) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 12.

2) Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. 10. Heft.

3) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 14.

4) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 20. 1991.



Intentionsataxie, bald ohne rhythmischen Charakter in Form ganz regelloser Bewegungen. v. Frankl-Hochwart fand den Intentionstremor am häufigsten, daneben auch Zittern in der Ruhe; er betont auch seinerseits die Heftigkeit der Zitterbewegungen, die zu wildem Hin- und Herschlagen wurden; auch erwähnt er Zittern der Beine, des Kopfes, des Gesichts und der Zunge. Er bespricht ferner das häufige Vorkommen von Kontrakturen, beide Autoren heben die hohe Bedeutung von Sprachstörungen (teils Verlangsamungen, teils Artikulationsstörungen) hervor, v. Strümpell betont das ganz auffällig starke Skandieren in einem der Westphalschen und einem seiner Fälle, wie er überhaupt die Verlangsamung aller Bewegungen, die Starre des Gesichtsausdrucks stärker accentuiert. Die Sehnenreflexe sind meist gesteigert und nach v. Strümpell besteht namentlich in den Beinen meist eine spastische Rigidität. Sehr im Vordergrund steht endlich die psychische Alteration, welche sich teils in Erregungs-, teils in mehr oder weniger vorgeschrittenen Verblöndungszuständen, seltener in geringfügigeren Abweichungen (barockes Wesen, Apathie) verrät. — Dem allen gegenüber stellen beide Autoren die stets oder fast stets vorhandene absolute oder relative Intaktheit des ganzen Sinnesapparates einschliesslich der Sensibilität fest, ferner die Unversehrtheit der Funktion der Augenmuskel- und der übrigen Hirnnerven, der Blase, des Mastdarms, des trophisch-vasomotorischen Apparates.

Der Vergleich unserer Krankengeschichte mit dieser Skizze rechtfertigt wohl ohne weiteres die Zurechnung des Falles Ella H. zur Pseudosklerose. Die wichtigsten und auffälligsten Symptome derselben, der eigenartige Tremor und die psychische Alteration finden sich ausgesprochen wieder, dazu auch die anscheinend weniger konstante mimische Starre, die Sprachstörung, die Gehstörung, und andererseits werden alle die Symptome vermisst, welche bei Pseudosklerose zu fehlen pflegen. Kontrakturen waren in sehr ausgesprochener Weise vorhanden, doch konnte ich mich von der spastischen Natur derselben nicht überzeugen und dadurch kommt der Fall H. in einen gewissen Gegensatz zu den meisten bisher beschriebenen Fällen, in denen deutliche Spasmen mit Reflexsteigerung vermerkt werden. Ich muss aber auch retrospektiv an der Eigenart, an der „Hysteroformität“ der Kontrakturen bei Ella H. festhalten, und gerade sie haben mich verhältnismässig lange verhindert, mich von der Annahme einer hysterischen Grundlage der ganzen Nervenaffektion frei zu machen, resp. von der Vermutung, dass sich hysterische Erscheinungen hier um einen organischen (ev. toxisch bedingten) Kern gruppiert hätten. Auch die ausserordentliche Steigerungsfähigkeit des Tremors unter dem Einfluss seelischer Erregung, ferner die allerdings

sehr geringfügige, anscheinend durch Sphinkterkrampf bedingte Blasenstörung wirkten in dieser Richtung.

Ich bin von der ersteren Annahme ganz, von der letzteren auch immer mehr und mehr zurückgekommen. Die Meinung französischer Autoren (Long, Marie), welche überhaupt die ganze Pseudosklerose in die Hysterie aufgehen lassen wollen, lehnt bereits v. Strümpell, gewiss mit Recht, ab; denn „es heisse“, sagt er, „den Begriff der Hysterie gänzlich verkennen, wenn man eine mit den schwersten, keineswegs psychogen entstandenen nervösen Symptomen stetig progressiv verlaufende und unmittelbar zum Tode führende Krankheit bloss deshalb, weil wir mit unseren gegenwärtigen Hilfsmitteln kein anatomisches Substrat derselben nachweisen können, als Hysterie bezeichnen will“. Ich möchte dazu noch mit einem Wort auf die bereits erwähnte Analogie mit den Braunsteinvergiftungen<sup>1)</sup> und auf die Ausführungen Emdens<sup>2)</sup> betr. ihrer Beziehungen zur Hysterie hinweisen, welche mir durchaus zutreffend zu sein scheinen.

Die Supposition, dass sich im Laufe der Krankheit der Pseudosklerose ein hysterischer Symptomenkomplex superponiert habe, wäre ja wohl eher zulässig, aber schliesslich liesse sich auch dagegen dasselbe sagen. Ob das Persistieren der Kontrakturen an der Leiche, d. h. also bis zum Erlöschen des Lebens sich gegen ihre hysterische Natur verwerten lässt, möchte ich nicht sicher entscheiden. —

Die auffälligste Erscheinung in dem Krankheitsbilde der Ella H., welche mit den sonstigen Erscheinungen durchaus im Widerspruch stehen würde (s. jedoch unten), würde das Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe sein, wenn sie nicht, wie gesagt, wahrscheinlich durch die Kontrakturen nur vorgetäuscht wäre. — Die Gingivitis der Patientin möchte ich besonders deshalb erwähnen, weil auch in dem ersten Westphalschen Falle sich Ähnliches fand, nämlich in den letzten Lebensjahren eine violette Hyperämie des Zahnfleisches mit Foetor ex ore — der bei Ella H. nicht beobachtet ist; das Zahnfleisch blutete leicht. Zusammen mit Sugillationen an den Vorderarmen und Unterschenkeln, welche schliesslich ein teerartiges Aussehen bekamen und sich vergrösserten, sowie mit Komedonen auf der Brust, die infolge von Blutaustritt petechienartig wurden, liess die Zahnfleischaffektion an einen skorbutähnlichen Zustand denken. — Akne erwähnt v. Strümpell in zwei Fällen und Westphal in einem; sie war bei Ella H. vorhanden, an sich aber keineswegs auffallend.

Ich beabsichtige nicht, im Rahmen dieser kasuistischen Mitteilung

1) Vergl. z. B. den Fall Seiffers, ref. im Neurol. Zentralbl. 1904. S. 39.

2) Neurol. Zentralbl. 1904. S. 137.

des näheren auf die Pseudosklerose einzugehen; die Details der Symptomatologie und der Differentialdiagnose, spez. auch ihr Verhältnis zur diffusen Sklerose sind in der erwähnten Arbeit von v. Frankl-Hochwart eingehend behandelt; und seitdem (1903) ist zu den von ihm gesammelten 13 Fällen, soweit ich sehe, nicht viel in der Literatur hinzugekommen. Ohne auf Vollständigkeit Anspruch zu machen, erwähne ich die beiden Fälle Ficklers<sup>1)</sup>: 1. 34 jähriger, angeblich nichtluetischer Mann; nach einem Kopftrauma Gehstörung mit Taumeln und Charakterveränderung. 13 Jahre später oszillatorisches Zittern bei intendierten Bewegungen der Arme, in den Beinen beim Gehen ein noch stärkerer, nicht rein rhythmischer Tremor. Gang unsicher, spastische Hypertonie der Beine. Sprache langsam, skandierend. Starrer Gesichtsausdruck. Kein Nystagmus. Normale Sensibilität. Neuritis optica (wahrscheinlich ohne Beziehung zur Pseudosklerose). Alle Sehnenreflexe gesteigert; Fussklonus. Bauchdeckenreflexe fehlen. Blase normal. Ziemliche Demenz. Sektion mit negativem Befund, mikroskopisch nur geringe Lichtung der Pyramidenseitenstränge mit etwas dichterem Gliagerüst. Ösophaguscarcinom.

2. Tochter des vorigen. Mit 17 Jahren Schwäche in den Beinen, Zittern in den Armen. Nach 5 Jahren rhythmische grossschlägige Zitterbewegungen, besonders aus den proximalen Gelenken heraus bei aktiven Bewegungen der Arme und Beine. Gang unsicher, taumelnd. Muskeltonus nicht wesentlich verändert. Sprache langsam, monoton. Sehnenreflexe gesteigert. Hautreflexe, Sensibilität, Blase, Augenmuskulatur normal. Schwachsinnig; frech, leicht aufbrausend, kindisch. — Exitus an Peritonitis. Befund am Nervensystem makroskopisch normal.

Rebizzis<sup>2)</sup> Befund starker Gliawucherungen weicht doch recht erheblich von den sonstigen negativen Befunden ab und weist mehr auf diffuse Sklerose hin; er will, ähnlich wie v. Strümpell, zwischen ihr und der Pseudosklerose einen mehr graduellen Unterschied sehen.

Die Arbeit von Potts und Spiller<sup>3)</sup> „Pseudosclerosis“ ist mir nicht zugänglich gewesen.

Der Fall von Simpson<sup>4)</sup> zeigt einiges Auffällige (Kopfschmerz, Schwindel, Hypästhesien) bei anscheinend starker psychischer Affek-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 51.

2) La malattia di Westphal-Strümpell. Riv. di patholog. nerv. e ment. 1906. X, zit. nach Neurolog. Zentralbl. 1907. S. 806.

3) The Journal of the Americ. med. Association. 1905. Nr. 20.

4) Case of Westphals Pseudosclerosis. New York Medical Journal 1906. 29. September,

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 42.

tion und anscheinend relativ geringer Intensität des Tremors; dazu Artikulationsstörung, Langsamkeit der Muskelbewegungen. Spastische Parese mit gesteigerten Reflexen, ataktischer Gang, allgemeine Schwäche bei Fehlen von Hirnnervenerscheinungen. Im übrigen kann er m. E. bei dem jetzigen Stande der Dinge schon wegen des Fehlens des Sektionsbefundes nicht sicher zur Pseudosklerose gerechnet werden.

Einen Fall von Ljustritzki<sup>1)</sup> endlich kenne ich nur aus dem Referat (Anschluss an Delirium tremens, Intentionstremor, abhängig von psychischen Erregungen und wechselnd, Skandieren, maskenartiges Gesicht, psychische Alteration, träge Pupillenreaktion, Hypalgesien u. a.). Der Referent bezweifelt wohl nicht mit Unrecht die Zugehörigkeit zur Pseudosklerose; auch hier fehlt die Sektion. —

Danach ist die Zahl der bekannten, sicher gestellten Fälle, welche in das Krankheitsbild der Pseudosklerose gehören, immer noch so gering, dass sich wohl schon daraus die Publikation des oben mitgeteilten Falles rechtfertigt. Der Hauptgrund dafür aber lag für mich in noch einem anderen Umstand, in dem überraschenden „Nebenbefund“ bei der Sektion, der Lebercirrhose und Milzschwellung.

Dieser Befund brachte mir eine Anzahl von Krankheitsfällen aus der Literatur in Erinnerung, welche freilich von einem ganz anderen Gesichtspunkt aus beschrieben sind, welche aber doch einer gewissen Analogie mit dem Falle der Ella H. nicht entbehren.

Im Jahre 1902 beschrieb Kayser<sup>2)</sup> bei einem 23jährigen, „seit Jahren an multipler Sklerose leidenden“ Mann eine eigentümliche in der Peripherie der Cornea liegende ringförmige Trübung von dunkelgraubrauner Farbe, die er als angeborene Pigmentierung auffasste. 1903 berichtete Fleischer<sup>3)</sup> über zwei weitere Beobachtungen jener Hornhautverfärbung bei jugendlichen Männern, deren einer an Pseudosklerose, deren anderer an multipler Sklerose leiden sollte. Endlich schildert Salus<sup>4)</sup> wiederum eine solche Verfärbung bei einem 32jähr. Mann, welcher im Alter von 16 Jahren (nach einer Verkühlung mit Anschwellung der Kniee und Fussgelenke) Zittern der Füße beim Gehen und Schwächegefühl in den Füßen bekam. Im 26. Jahre war das Zittern auf Kopf, Hände und den ganzen Körper verbreitet, schliesslich so stark, dass er nichts halten und nur schwer gehen konnte. Im 33. Jahre fehlen die Patellar- und Achillesreflexe, sowie die Bauch- und Kremasterreflexe, Sensibilität und elektrische Erregbarkeit waren

1) Obs. psych. 1908. Nr. 6. Zit. nach Neurolog. Zentralbl. 1910. S. 88.

2) Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 40. Jahrg. 1902. 2. Bd. S. 32.

3) Ebenda. 41. Jahrg. 1903. Bd. 1. S. 489.

4) Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 495.

normal. Gang breitspurig, wackelnd; Kopf wurde nach vorne gehalten, zeigte fast stete leichte Zuckungen, bei intendierten Bewegungen zunehmend. An den Extremitäten starke Tremores, welche sich manchmal zu hin- und herschlagenden Bewegungen steigern. Salus will alle 4 Fälle als multiple Sklerose auffassen.

Hierauf nahm Fleischer<sup>1)</sup> Veranlassung, das weitere Schicksal der früher von ihm und von Kayser geschilderten Fälle zu verfolgen, und er kann über zwei derselben berichten:

In dem Kayzerschen Fall bestand 1909 starker Tremor, Pat. kann nicht essen. Beim Finger-Fingerversuch treten schleudernde weit ausfahrende Bewegungen ein, der Kopf wackelt und zittert. Gang breitspurig, torkelnd. Bei Bettruhe hört der Tremor auf, Erregung steigert ihn, Achillesreflexe gesteigert. Patellarklonus, geringer Spasmus der Beine. Die früher normalen Bauchdeckenreflexe fehlen. Kremaster- und Plantarreflex normal, desgl. die Hirnnerven inkl. Augennerven. Sprache erschwert. Ausser der Hornhautverfärbung fällt eine schmutzig bräunliche Verfärbung der Haut, besonders an Kopf und Händen auf. Leber verhärtet und vergrößert, Milz vergrößert. Im Urin etwas Eiweiss und Zucker; später bestand typischer Diabetes. Die Sektion<sup>2)</sup> ergab keine multiple Sklerose (nur makroskopisch untersucht), im übrigen einen Befund wie im folgenden Fall.

Auch einen seiner eigenen Kranken aus d. J. 1903, welcher an multipler Sklerose leiden sollte, hat Fleischer weiter verfolgt; er ergänzt die damalige Mitteilung dahin, dass damals ein Zittern der oberen Extremitäten bestand, als feine Muskelunruhe schon in Ruhelage, bei Erregung und bei gewollten Bewegungen sich steigend, so dass Pat. den Löffel nicht zum Mund führen konnte. Untere Extremitäten frei, Hautreflexe, Sprache, Augen (bis auf die Hornhautverfärbung) normal. So im Jahre 1907. Später Steigerung des Tremors, psychische Störung (läppisches, heiteres Wesen, Erregungszustände mit Gewalttätigkeiten); zeitweise Glykosurie. Sektion<sup>2)</sup>: Verdickung der Pia und Trübung derselben über dem Parietallappen, keine multiple Sklerose, überhaupt keine anatomische Veränderung der Zentralnervensubstanz. Dagegen wie im Kayzerschen Fall: 1. hypertrophische Lebercirrhose, 2. Milzvergrößerung und 3. eine leichte bräunliche Verfärbung fast aller inneren Organe, eine Pigmentierung derselben „durch ein sehr feinkörniges, stellenweise etwas gröberes bräunliches bis schwarzes Pigment, das in sehr eigenartiger Weise besonders stark abgelagert ist im sklerosierten Binde-

1) Münchener med. Wochenschr. 1909. S. 1120.

2) Bericht über die 36. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1910. Sonderabdruck.

gewebe“, z. B. in der Descemetschen Membran, in der Basalmembran der Nierenkanälchen, in der Pia des Gehirns . . . , sehr stark in den Milztrabekeln, aber auch im eigentlichen Parenchym der Milz usw. Die Natur des Pigments ist noch nicht aufgeklärt, als ein Derivat des Blutfarbstoffes oder als Gallenfarbstoff kann es nach den neueren Untersuchungen Fleischers nicht aufgefasst werden; er hält es für „wahrscheinlich, dass es sich um ein bisher nicht bekanntes Zerfallsprodukt des Blutes handelt, und dass der Erkrankung ähnlich, wie beim Diabète bronzé, ein vermehrter Zerfall von Blut zugrunde liegt“.

Fleischer resumiert sich unter Hervorhebung der Unterschiede gegen den Diabète bronzé dahin, dass die von ihm verfolgten Fälle ein eigenartiges Krankheitsbild geben, das „besonders charakterisiert ist durch schwere, als starker Tremor sich äussernde nervöse Erscheinungen und durch eine Stoffwechselstörung, die sich in einer sehr eigenartigen Ablagerung eines bisher nicht genauer bekannten Pigmentes in den verschiedensten Organen, speziell auch im Auge äussert, und die verbunden ist mit Lebercirrhose, Milzvergrösserung und Diabetes, wenigstens in ihren letzten Stadien“. Fleischer stellt eine ausführlichere Publikation über den interessanten Gegenstand in Aussicht, aber man wird, wie ich glaube, auch schon nach dem bisher von ihm beigebrachten Material vom neurologischen Standpunkt aus ihm beistimmen dürfen, wenn er den nervösen Symptomenkomplex in seinen Fällen als „ein der sog. Pseudosklerose nahestehendes Krankheitsbild“ bezeichnet, ja man wird sagen dürfen, dass durch seine Mitteilungen die Reihe der das pseudosklerotische Krankheitsbild zeigenden Fälle um zwei weitere, um die beiden Fälle mit dem quoad Nervensystem negativen Sektionsbefund vermehrt wird. Der Fall von Salus zeigt klinisch gewiss auch weitgehende Übereinstimmungen, doch steht hier ebenso wie in dem zweiten Fall Fleischers das Sektionsergebnis noch aus, welches, wie bereits oben gesagt, einstweilen noch als eine *Conditio sine qua non* zur Sicherung der Diagnose angesehen werden muss.

Der von mir oben berichtete Fall aber, welcher mit Rücksicht auf die positiven und negativen Symptome, andererseits mit Rücksicht auf den negativen Befund am Nervensystem in autopsia wohl einwandfrei zum pseudosklerotischen Krankheitsbilde gerechnet werden darf, verrät auch über diesen Symptomenkomplex hinaus eine gewisse Verwandtschaft mit dem von Fleischer aufgestellten, oben ausführlich referierten Krankheitsbilde. Zwar die Pigmentierungen, also gerade das Moment, welches für Fleischer den Ausgangspunkt für die Zusammenstellung seiner Fälle abgab, wurden hier nicht beobachtet, speziell

nicht die Hornhautverfärbung. Fleischer sagt an einer Stelle, dass sie leicht übersehen werden könne, und die Abbildung bei Salus (l. c.), aus welcher allein ich sie kenne, lässt mich vermuten, dass diese Ansicht Fleischers zutreffend ist. Aber ich habe meine Kranke eingehend gespiegelt, ich habe immer wieder auf die Augen geachtet, da ich ja auf Nystagmus fahndete, und so halte ich es für ausgeschlossen, dass mir die Affektion entgangen sein sollte. Die Haut der Patientin zeigte sicher keine Verfärbungen, wie sie Fleischer schildert; auch an den innern Organen sind bei der Autopsie keine Verfärbungen aufgefallen. Ohne irgendwelche sicheren Schlussfolgerungen zu ziehen, will ich hier nur auf die Möglichkeit hinweisen, dass die livide Zahnfleischverfärbung und die Sugillationen an den Unterschenkeln, welche ich zunächst auf eine vom Krankheitsprozess ganz unabhängige Weise mir erklärte, als der Ausdruck einer Stoffwechselstörung betrachtet werden könnten, wie auch im ersten Westphalschen Falle ein „skorbutähnlicher Zustand“ bestand. Endlich hat auch eine Glykosurie bei Ella H. während der Beobachtungszeit nicht nachgewiesen werden können.

Fehlen bei ihr also wesentliche Züge in dem von Fleischer gezeichneten Krankheitsbilde, so ist doch das Zusammentreffen der anscheinend gleichartigen nervösen Störungen mit der Lebercirrhose und der in unserem Falle ganz ungewöhnlich hochgradigen Milzschwellung so auffallend, dass an eine Zugehörigkeit desselben zur Fleischerschen Gruppe sehr wohl gedacht werden kann.

Ich habe nun die Sektionsberichte der übrigen bekannten Fälle von Pseudosklerose z. T. in den Originalarbeiten, z. T. nur bei Frankl-Hochwart, der sie alle einzeln referiert, durchgesehen; die Ausbeute ist nur eine geringe. Entweder (Fall 2 von Strümpell, Francotte, Schultze) ist nichts über den Befund an den inneren Organen gesagt, oder (Westphal 1, Strümpell 1, Babinski, Bäuml, Frankl-Hochwart, Fickler) ist nur vermerkt, dass sie normal waren usw. Nur im Falle Westphal 2 war „die Leber blutreich, an einzelnen Stellen gelblich verfärbt; die Milz etwas vergrößert, die Kapsel gerunzelt“, und vor allem im Falle Strümpell 3<sup>1)</sup>, welcher beiläufig mit unserem Falle in mancher Hinsicht eine besonders weitgehende Ähnlichkeit hat, ist als bemerkenswert erwähnt: „eine beginnende Lebercirrhose“. Es handelt sich hier um einen im Alter von 24 Jahren erkrankten, im 31. Jahre gestorbenen Mann, der sicherluetisch war.

Mich dünkt, der Fall Ella H. und der soeben erwähnte Fall

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1899. Bd. 14. S. 348.

v. Strümpells geben der These Fleischers eine weitere Stütze; unter Berücksichtigung der übrigen Fälle von Pseudosklerose und gewissermassen vom neurologischen Standpunkt aus möchte ich dieselbe so formulieren: Unter den sich als Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose präsentierenden Fällen gibt es eine von Fleischer hervorgehobene Gruppe, welche durch das gleichzeitige Bestehen einer Lebercirrhose und Milzschwellung, ev. auch eines Diabetes ausgezeichnet ist und bei welcher sich mit diesen Veränderungen eine miteigenartigen Pigmentablagerungen, spez. auch im Auge einhergehende Stoffwechselstörung verbinden kann. Es gibt bisher, soweit mir bekannt, 3—4 autoptisch festgestellte Fälle dieser Gruppe: der Fall Kayser, der eine Fall Fleischers, der Fall Strümpells 3<sup>1)</sup> und der oben berichtete Fall. Ob auch der Fall Westphal 2 hierher gehört, mag dahingestellt bleiben.

Die Pathogenese der Krankheit, das eventuelle Abhängigkeitsverhältnis der Erscheinungskomplexe von einander ist noch gänzlich unklar und wird auch durch den beschriebenen Krankheitsfall nicht gefördert. Ohne mich auf Spekulationen darüber einzulassen, welcher dieser Komplexe etwa als der primäre anzusehen wäre, oder ob sie nicht vielmehr am wahrscheinlichsten als koordiniert, abhängig von derselben (toxischen) Einwirkung zu denken wären, möchte ich hierzu nur einige wenige Bemerkungen machen. Schon v. Strümpell hat die hereditäre Lues als ätiologischen Faktor für die diffuse Sklerose und die Pseudosklerose sehr ernstlich in Betracht gezogen; in seinem Fall 3 bestand sicher Lues (Sattelnase). Aber weder seine übrigen Fälle von Pseudosklerose noch die von v. Frankl-Hochwart gesammelten bieten sichere Anhaltspunkte dafür; letzterer erwähnt die Lues nur einmal (wohl Fall Strümpell 3) als ätiologisch in Betracht kommenden Faktor. Auch in den Fällen Ficklers (Vater und Tochter!) kann höchstens von einem Verdacht nach dieser Richtung gesprochen werden. Mit dem von Fleischer erbrachten Nachweis der Zugehörigkeit der Lebercirrhose (mit der vermutlich von ihr abhängigen Milzschwellung) zu dem Krankheitsbild einer Gruppe der Pseudosklerosen tritt diese Eventualität noch stärker in den Vordergrund, aber auch in seinen Fällen findet sich nichts Greifbares (ebenso nicht in den beiden anderen nur klinisch beobachteten Fällen von Hornhautvertärbung). Und schliesslich habe ich auch bei Ella H. keine Anhaltspunkte für hereditäre oder erworbene Lues ausfindig machen können; leider ist die

1) Vielleicht nimmt dieser Fall wegen der sichergestellten Lues doch eine Sonderstellung ein.



Wassermannsche Reaktion intra vitam unterblieben; am Leichenblut ausgeführt, ergab sie ein negatives Resultat.

Auch der anatomische Befund an der Leber bringt uns nicht weiter in der Erkenntnis des Wesens der Krankheit, ja er gibt nicht einmal über die Art und die Genese des Leberprozesses selbst eindeutige Auskunft. Nach eingehender Besprechung mit dem Leiter der hiesigen pathologischen Anstalt, Herrn Professor Ricker, kann ich darüber Folgendes sagen: Es handelt sich einerseits um ziemlich lockeres blutreiches vermehrtes Bindegewebe, das wie bei der „atrophischen Cirrhose“ angeordnet ist, andererseits um makroskopisch braunrotes, mikroskopisch fettfreies hyperplastisches Lebergewebe in Form von Knoten; die Knoten sind entstanden durch Proliferationsvorgänge an den Leberzellen, während eine Wucherung der Gallengänge zurücktritt und für ihre Transformation in Leberzellen keine Anhaltspunkte vorhanden sind. Der Befund könnte sehr wohl einem Entwicklungsstadium der (primären) Lebercirrhose entsprechen und die relative Massigkeit der neugebildeten Knoten würde in dem jugendlichen Alter der Kranken ihre Erklärung finden.

Der Befund könnte aber auch als Regenerationsresultat nach einer primär degenerativen Erkrankung des Leberparenchyms gedeutet werden, sei es nach einer akuten (gelben) Leberatrophie, sei es nach einem chronisch verlaufenen (toxischen?) degenerativen Prozesse. Auf Anregung des Herrn Professor Ricker habe ich die neuere Literatur über Regenerationsvorgänge nach akuter Leberatrophie durchgesehen. Der Befund bei Ella H. unterscheidet sich ja gewiss in mancher Hinsicht nicht unwesentlich von der Beschreibung, welche die Autoren<sup>1)</sup> von dem Ausgange der akuten oder subakuten oder selbst chronischen Leberatrophie in knotige Leberhyperplasie geben. Aber es bleiben doch so viele Analogien, dass man in unserem Befunde auch ein allerdings erheblich weiter vorgeschrittenes Stadium des von den genannten Autoren geschilderten Regenerationsprozesses sehen darf.

Die Anamnese unserer Kranken gibt keine entscheidenden Anhaltspunkte für die eine oder andere Entstehungsweise der Leberveränderung. Eine Lebercirrhose könnte bei ihr latent sehr wohl bestanden haben. Eine akute Leberatrophie als Ausgangspunkt jener Veränderung wird freilich nach der Krankengeschichte wohl ausgeschlossen werden können; aber chronische latente degenerativ-hyper-

1) Meder, Marchand, Ströbe, Barbacci, Ali Bey Ibrahim, Steinhäus, Perzina, Yamasaki, Schöppler u. a. Literatur s. bei letzterem Virchows Archiv. Bd. 185. 1906. S. 402. — Auch der Fall von Adler (Zeitschrift f. Heilkde. 24. Bd., Abtlg. f. pathol. Anatomie, 1993. S. 199), der dort nicht erwähnt ist, gehört hierher.

plastische Lebervorgänge könnten sich bei ihr, z. B. an die „Blinddarmentzündung“ im neunten Lebensjahre angeschlossen haben, welche übrigens ohne Ikterus verlaufen sein soll. Vermutlich hat es sich dabei um eine diffusere peritonitische Erkrankung gehandelt, welcher die Verwachsungen im kleinen Becken, vielleicht auch die an der Leber und Milz ihre Entstehung verdanken mögen.

Auch in künftigen, günstigeren Fällen wird man m. E. bestrebt sein müssen, durch Vergleich von Krankheitsverlauf und anatomischem Befund sich ein klares Bild von dem Entstehungsmodus der Leberveränderungen zu machen. Vielleicht wird dann gerade von hier aus Licht geworfen auf das gegenseitige Verhältnis der Lebererkrankung und der pseudosklerotischen Erscheinungen. —

Der Ausgang der Krankheit der Ella H. mit der exorbitanten Temperatursteigerung bei gleichzeitiger Entwicklung eines seinem Wesen nach unaufgeklärten Exanthems findet im Sektionsbefund keine Erklärung. Man wird bei dieser Hyperpyrese an zentrale Vorgänge denken und sie vielleicht in Analogie setzen dürfen zu den Temperatursteigerungen, wie sie bei den Anfällen der Paralytiker und der Kranken mit multipler Sklerose auftreten. Apoplektiforme usw. Anfälle sind ja auch bei der Pseudosklerose mehrfach beschrieben.

Aus dem neurologischen Institut in Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. L. Edinger), Abteilung für Hirnpathologie (Prof. H. Vogt).

## Ein Fall von posttraumatischer spinaler Amyotrophie nebst Bemerkungen über sogen. Poliomyelitis anterior chronica.

Von

Dr. M. Astwazaturow-St. Petersburg.

(Mit 5 Abbildungen.)

Wie Erb als erster nachgewiesen hat, kann im Anschluss an ein Trauma ein chronisches Rückenmarksleiden sich entwickeln, das klinisch als progressive atrophische Lähmung verläuft. In Erwägung der Bedeutung, welche diese Fälle für die Unfallentschädigungsfrage haben können, ist es, wenn möglich, höchst wünschenswert, dieselben von anderen mehr oder weniger ähnlichen Krankheitsbildern nosologisch abzutrennen. Es ist nicht zutreffend, wenn, wie vielfach geschehen, die genannten Fälle einfach als „Poliomyelitis chronica“ beschrieben werden. Abgesehen davon, dass, wie wir es weiter auseinandersetzen wollen, die nosologische Selbständigkeit der Poliomyelitis chronica nicht einwandfrei festgestellt ist, scheint es besonders unzweckmässig zu sein, in diese Gruppe die Fälle einzureihen, für welche wegen ihrer oben erwähnten praktischen Bedeutung eine Sonderstellung erforderlich ist. Die Frage, ob es sich hierbei wirklich um eine „Poliomyelitis“ handelt, kann schliesslich nur anatomisch entschieden werden. Daher wollen wir an der Hand eines Falles der posttraumatischen chronischen spinalen Muskelatrophie diese Frage hier näherer Besprechung unterziehen.

Peter, H., 62 Jahre alt, Arbeiter, stammt aus gesunder Familie, war stets gesund. Keine Lues, kein Potus, gesunde Kinder. Im Alter von 46 Jahren erlitt Patient einen schweren Unfall dadurch, dass er bei der Arbeit in einem Steinbruch durch Einstürzen einer Wand etwa 10 m tief herunterfiel; er fiel auf die Füsse auf, erholte sich nach einigen Tagen, behielt aber Schmerzen in der Wirbelsäule zurück. Kurze Zeit darauf ein zweiter schwerer Unfall, wobei der Patient durch Emporschnellen eines eisernen Trägers eine intensive Prellung und Zerrung des rechten Arms erlitt. Nachher lebhaftere Schmerzen; wurde aber wieder arbeitsfähig. In der darauffolgenden Zeit stellte sich, ohne dass der Beginn der Erschein-

ungen später genau festzustellen war, eine langsam zunehmende Schwäche und Lähmung im Bereich der Arme, hauptsächlich rechts ein.

Mit 50 Jahren (5 Jahre nach dem Unfall) erkrankte der Patient psychisch an einer mit hypochondrischen und Wahnvorstellungen einhergehenden Psychose; nachdem er wiederholte Selbstmordversuche gemacht hatte, wurde er in die Irrenanstalt aufgenommen. Damals wurde er auch zum ersten Mal genau ärztlich untersucht. Es ergab sich eine beginnende Atrophie im rechten Oberarm und Schultergürtel, auch Unterarm und Hand

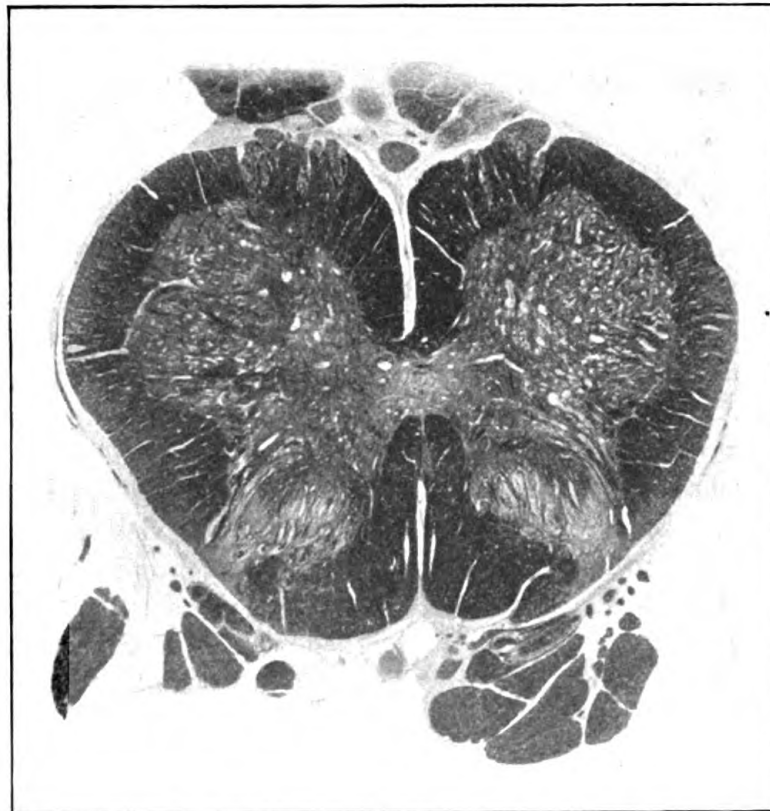


Fig. 1.

Querschnitt durch den Lumbalteil des Rückenmarks. Rarefizierung der grauen Substanz im Bereich der Vorderhörner. Weigert-Palsche Färbung.

waren befallen; am meisten zeigten sich der Infra- und Supraspinatus, Biceps und Palmaris longus betroffen; links bestand, doch weniger intensiv, die gleiche Erkrankung. Ausserdem zeigten sich die Interkostalmuskeln beiderseits erkrankt und rechts auch der Serratus magnus; ferner bestand eine beginnende Lähmung und Atrophie der Zunge. Unter langsamem Fortschritt blieb die Erkrankung im wesentlichen in dieser Form bestehen. 2 Jahre später traten auch Erscheinungen im Bereich der Oberschenkel und der Beckenmuskulatur hinzu.

Der Typus der Erkrankung war durch Muskellähmung und degenerative Muskelatrophie charakterisiert, doch bestanden damals auch sensible



Erscheinungen: Parästhesien in den unteren Extremitäten, Pelzigsein und Kältegefühl und Gürtelgefühl, Ödeme in den unteren Extremitäten.

Patient wurde 1898 aus der Anstalt entlassen und wurde 1906 wegen einer neuen Exazerbation seiner Psychose dorthin wieder aufgenommen. Die Psychose hatte damals denselben hypochondrisch-paranoischen Charakter wie früher und behielt diesen auch bis zum Tode. Ausser den bereits oben geschilderten Muskellähmungen und Atrophien hatten sich neu hinzugesellt: Erkrankung der Rückenmuskeln, der Wadenmuskulatur und der

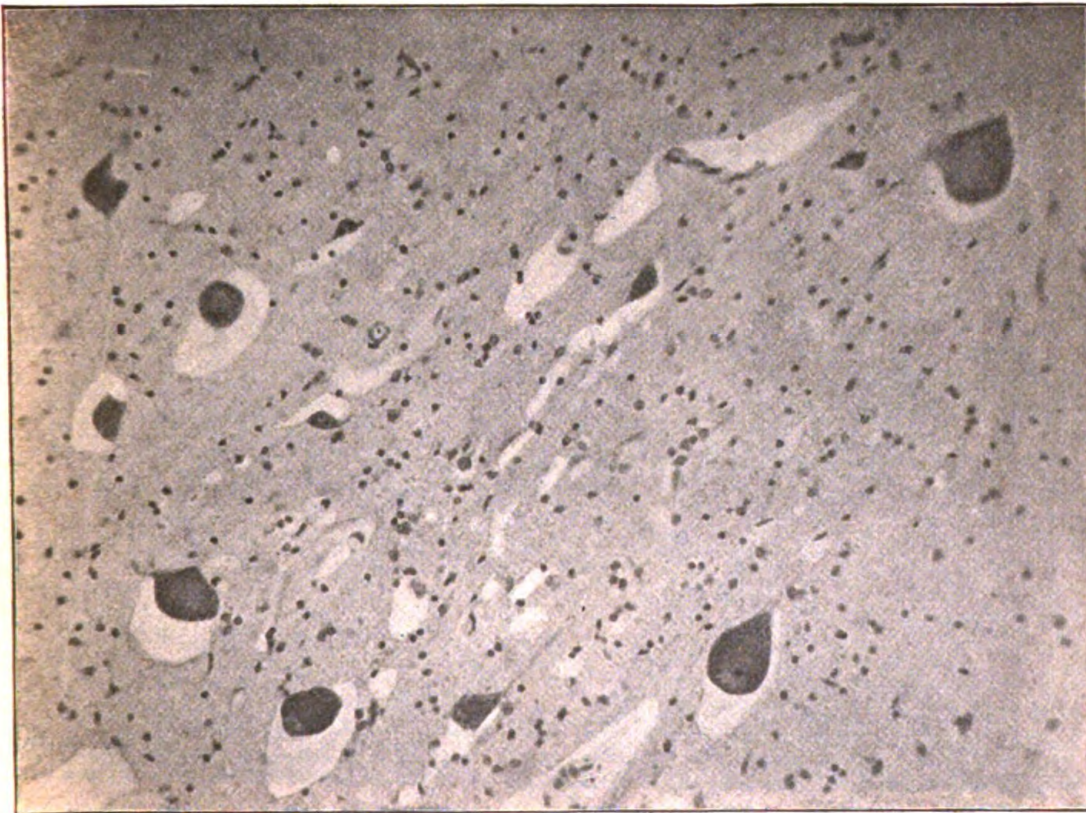


Fig. 2.

Ganglienzellen aus dem Dorsalmark. Verschiedene Stadien der Degeneration. Kernlose Zellen. Exzentrische Lagerung der Kerne. Schrumpfung und Zerfall der Zellen. Kresylviolett.

beiden Faciales. Die Krankheit blieb dann im wesentlichen auf diese sämtlichen genannten Muskeln beschränkt, nahm aber an Intensität sehr zu. Dazu gesellten sich dauernd starke Schmerzen und Parästhesien in den unteren Extremitäten, schwankender ataktischer Gang und Mastdarmsstörungen. Unter Entkräftung und Herzlähmung erfolgte 1908 der Tod.

Anatomische Untersuchung. Von allen Hauptteilen des Rückenmarks und der Medulla oblongata wurden Schnitte angefertigt und nach van Gieson, Weigert-Pal und mit Kresylviolett gefärbt.

Im Hals-, Dorsal- und Lendenmark sind die Veränderungen in ihrer Intensität ziemlich gleichmässig ausgesprochen, und zwar sind pathologische

Erscheinungen in den Vorderhörnern der grauen Substanz und in den hinteren Strängen der weissen zu konstatieren.

Was die ersteren Veränderungen anbetrifft, so fiel bei mikroskopischer Untersuchung eine hochgradige Rarefizierung der grauen Substanz auf, der Markfasergehalt im Gebiet der grauen Substanz ist bedeutend verringert und zeigt stellenweise Lücken (Fig. 1).

Sehr wesentliche Veränderungen ergaben sich in den motorischen Zellen der Vorderhörner. Es konnten nämlich alle Übergänge von der beginnenden Atrophie bis zum schliesslichen totalen Schwund und Zusammen-



Fig. 3.

Aus dem oberen Dorsalmark. Degeneration der Goll'schen Stränge. Weigert-Palsche Färbung.

schrumpfen der motorischen Zellen konstatiert werden (Fig. 2). Diese Veränderungen sind fast ausschliesslich in den Ganglienzellen der Vorderhörner zu entdecken; andere Zellengruppen zeigen keine wesentlichen pathologischen Erscheinungen. In der Medulla oblongata zeigten die Zellen der VII., X. und XII. Kerne in ausgesprochenem Maße dieselben Veränderungen wie die motorischen Vorderhornzellen im Rückenmark; beginnende Stadien der degenerativen Erscheinungen liess auch der X. Kern und der motorische V-Kern wahrnehmen.

Im Gebiete der weissen Substanz fand sich eine typische Degeneration der hinteren Stränge, die im allgemeinen ziemlich schwach ausgesprochen war. In den unteren Teilen des Rückenmarks war diese Degeneration mehr diffus und lateral gelagert, im oberen Dorsal- und Halsmark ausschliesslich auf den Goll'schen Strang beschränkt (Fig. 3). An den Ein-



trittsstellen der hinteren Wurzeln sind ziemlich zahlreiche Corpora amy-lacea zu erkennen.

Die angeführten pathologischen Veränderungen des Rückenmarks erklären genügend die klinischen Erscheinungen und stimmen mit denselben vollkommen überein.

Es ist aber für die uns hier näher beschäftigenden Fragen sehr wichtig, einige weitere anatomische Besonderheiten zu betonen. Die oben ange-

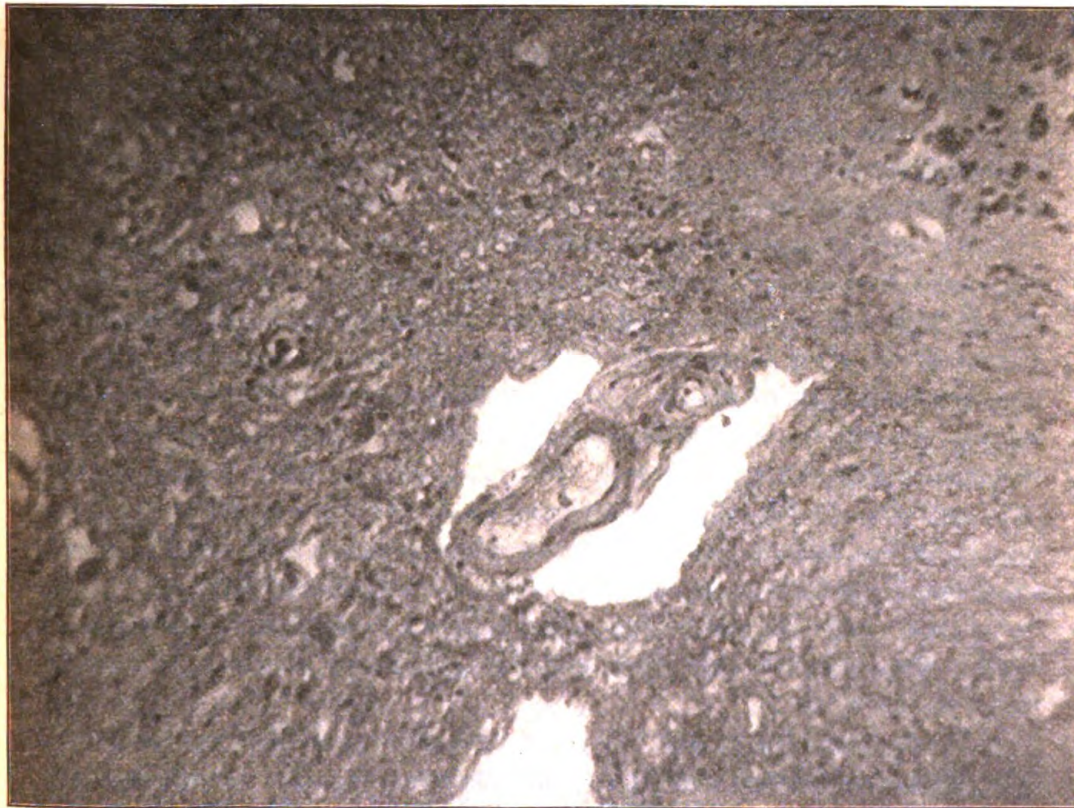


Fig. 4.

Gefäßneubildung in der grauen Substanz. van Gieson-Färbung. Vergr. 200.

führten positiven Befunde unseres Falles geben keinen Anlass, einen entzündlichen Prozess anzunehmen. Sowohl die Zellenveränderungen wie die Faserdegeneration, die in unserem Falle beobachtet wurden, lassen eher an eine einfache chronisch-atrophische Erkrankung denken. Man ist nicht berechtigt, einen entzündlichen Prozess in diesem Falle zu vermuten; es fällt dies noch mehr auf, wenn wir manche negativen Befunde der histologischen Untersuchung in Betracht ziehen. Es konnten eben keine Zeichen der Entzündung konstatiert werden: nirgends Infiltration, nirgends Blutungen. Die Gefäße liessen nur eine geringe hyaline Degeneration ihrer Wand erkennen. An manchen Stellen der grauen Substanz konnten wir einige paketartige Gefäßbündel konstatieren, welche an eine Gefäßproliferation denken liessen (Fig. 4). Wir wollen weiter die Beweise erbringen.

dass die geschilderte Gefässneubildung keineswegs als pathognomisches Zeichen der Entzündung betrachtet werden kann.

Zusammenfassend müssen wir Folgendes hervorheben: Es handelt sich um posttraumatische Rückenmarkserkrankung, die als progressive atrophische Lähmung verlief. Die anatomische Untersuchung ergab keine entzündliche Erscheinungen, sondern eine einfache degenerative Atrophie der Rückenmarksvorderhörner und schwache tabesähnliche Degeneration der Hinterstränge.

Nach seinen klinischen Zügen entspricht dieser Fall wohl denjenigen, die als „Poliomyelitis anterior chronica“ beschrieben werden. Da aber die klinische Selbständigkeit der „Poliomyelitis chronica“ nicht einwandfrei bewiesen ist, so haben wir vorgezogen, unseren Fall als posttraumatische spinale Amyotrophie zu bezeichnen.

Mit der Bezeichnung „Poliomyelitis acuta“ ist eine Vorstellung von ganz bestimmter akuter Krankheit verbunden, nämlich von einer der Formen der Heine-Medinschen Krankheit. Als „Poliomyelitis chronica“ könnten einmal die Fälle der Heine-Medinschen Krankheit bezeichnet werden, die einen chronischen resp. subakuten Verlauf zeigen, weiterhin aber nur solche Fälle, deren chronisch-entzündlicher Charakter irgendwie beweisbar ist. Als ätiologische Ursachen der „Poliomyelitis chronica“ wurden verschiedene Momente angeführt (Trauma, Syphilis, Intoxikationen). Schon gemäss der Tradition der medizinischen Terminologie muss man fordern, dass die Bezeichnung „Poliomyelitis“ nur für die sicher entzündlichen Krankheiten angewandt wird. Das scheint aber eben mit der „Poliomyelitis chronica“ nicht der Fall zu sein.

Wenn man die in der Literatur vorhandenen Fälle von Poliomyelitis chronica näherer Betrachtung unterzieht, so sieht man, dass der grösste Teil der unter diesem Namen beschriebenen Fälle entweder gar nicht anatomisch untersucht wurde (die Fälle von Erb, Bernhardt, Eisenlohr, ein Fall von Brüning u. a.), oder es waren die Ergebnisse solcher Untersuchungen gerade in Bezug auf entzündliche Erscheinungen negativ, resp. zweifelhaft.

Nach eingehender Zusammenstellung und Beurteilung der betreffenden Fälle kam Goldscheider zum Schlusse, dass „die Fälle von subakuter bzw. chronischer Poliomyelitis anterior in der Tat überwiegend einen nicht entzündlichen Charakter zeigen und vielmehr einer primären Ganglienzellenatrophie mehr oder weniger diffuser Art entsprechen. Nur die Fälle von Dreschfeld und den zweiten Fall von Oppenheim — letzteren nicht einmal sicher — sowie den zweifelhaften von Cornil und Lépine könnte man als Analoga der entzündlichen Kinderlähmung auffassen“.



Auch Leyden stimmte in dieser Meinung mit Goldscheider überein, indem er „schon früher zu einem ganz ähnlichen Resultat gekommen war. Er glaubte nämlich, dass die subakute resp. chronische Poliomyelitis eine „diffus verbreitete Atrophie der grossen Ganglienzellen nebst Atrophie der Grundsubstanz der grauen Vorderhörner“ darstelle. Im Gegensatz dazu handelt es sich bei der akuten Poliomyelitis um „zirkumskripte Herde mit zelliger Infiltration“.<sup>1)</sup>

Nur in ganz vereinzelten Fällen der Poliomyelitis chronica wurden spärliche entzündliche Erscheinungen beobachtet. Dieselben waren aber so schwach ausgesprochen, dass ihre Bedeutung sehr zweifelhaft ist. Als entzündliches Symptom der Poliomyelitis chronica wurden z. B. die Hämorrhagien angeführt. Es ist aber mit Recht darauf hingewiesen worden, dass die genannten Hämorrhagien keinen überzeugenden Beweis für die entzündliche Natur des Prozesses bilden können (H. Vogt, Medea, Hellbach). Erstens kommen sie auch bei degenerativen Prozessen als sekundäre Erscheinung nicht selten vor. Zweitens, wie es von Schmaus nachgewiesen ist, können die Hämorrhagien im Rückenmark als agonale Erscheinungen bei den Fällen vorkommen, in welchen der Tod mit Respirationsbeschwerden einherging. Nun sind in vielen Fällen der Poliomyelitis chronica bulbäre Erscheinungen beobachtet worden und in den meisten von diesen Fällen wurde die Todesursache in Respirationslähmung gefunden. Es ist beachtenswert, dass z. B. von vier Fällen, die von Medea beschrieben sind, in zwei Fällen die Hämorrhagien beobachtet wurden und gerade in diesen zwei Fällen die Ursache des Todes durch die Asphyxie infolge Respirationslähmung gebildet wurde.

Indessen wollen manche Autoren in diesen Hämorrhagien einen unzweifelhaften Beweis des entzündlichen Charakters der Erkrankung sehen. So beschreiben z. B. in einer der neueren Arbeiten über „Poliomyelitis chronica“ Moleen und Spiller als ein typisches Beispiel dieser Krankheit einen Fall, der klinisch vollkommen der „Poliomyelitis chronica“ entsprach, den anatomischen Beweis der entzündlichen Natur ihres Falles sehen die Autoren in den Hämorrhagien. Da aber auch in diesem Falle der Tod unter Respirationsbeschwerden eintrat, so darf man an der Beweiskraft dieses anatomischen Befundes zweifeln. Auch Bielschowsky fand in seinem Falle die Blutungen und hat sie als Entzündungszeichen betrachtet. Es ist aber zu bemerken, dass im Falle von Bielschowsky auch eine leichte Infiltration entdeckt werden konnte.

---

1) Nach Goldscheider und Leyden soll aber „der Verlauf in Schüben an entzündliche Exazerbationen denken lassen“.

Dieses kardinale Symptom der Entzündung — Infiltration — fehlt vollkommen in nahezu allen anderen als *Poliomyelitis chronica* beschriebenen Fällen. Ausser Bielschowsky konnten wir nur bei Medea eine Erwähnung der Infiltration finden. Von den vier Fällen, die der Autor beschreibt, wurde in zwei Fällen „ein ganz geringer Grad von Infiltration“, resp. „leichte Infiltrationserscheinungen“ beobachtet.

Das Fehlen der Erwähnung der entzündlichen Infiltration bei der *Poliomyelitis chronica* ist sehr beachtenswert, weil man in den betreffenden Fällen doch gerade nach entzündlichen Erscheinungen suchte, und wäre die Infiltration vorhanden gewesen, so hätte man sie zweifellos erwähnt. Das ist aber nicht der Fall. In der überwiegenden Mehrzahl der anatomisch untersuchten Fälle der „*Poliomyelitis chronica*“ wurde der Schluss auf die entzündliche Natur der Erkrankung ausschliesslich aus den Blutungen und Gefässwucherungen gezogen. Auf die Unsicherheit der ersten Zeichen ist schon oben hingewiesen. Wir wollen jetzt das zweite besprechen und zwar in die Frage eintreten, ob die Gefässwucherung einen sicheren Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose zwischen entzündlichen und degenerativen Prozessen darstellt. Zunächst ist daran zu erinnern, dass eine scheinbare Vermehrung der Gefässe durch die Erweiterung der Kapillaren simuliert werden kann (Medea). Die letztere kann auch bei rein degenerativen Prozessen vorkommen. Andererseits ist auch die Möglichkeit einer echten Neubildung der Gefässe bei rein degenerativen Prozessen nicht ausgeschlossen.

Der entzündlichen Gefässwucherung sehr ähnliche Erscheinungen konnten wir z. B. bei „*Pseudotabes gliomatosa*“ (Oppenheim) und in einem Falle von typischer Syringomyelie beobachten. Es handelte sich in beiden Fällen um bedeutende Vermehrung der Gefässe, die durch die von der Adventitia auswachsenden Bindegewebsfasern in paketartige Bündel zusammengehalten wurden (Fig. 5). Solche Pakete waren hauptsächlich in der Umgebung der gliomatösen Herde und der syringomyelitischen Höhlen zu konstatieren. In beiden genannten Fällen fehlten vollkommen irgendwelche anatomische Entzündungssymptome und die erwähnte Gefässveränderung musste daher als reaktive Erscheinung betrachtet werden. Ähnliche Gefässveränderungen bei der Syringomyelie sind auch von Thomas und Hauser beschrieben worden. Die Autoren haben den Eindruck bekommen, dass diese Gefässveränderungen primärer Natur sind und in nächster Beziehung zur Höhlenbildung stehen.

Die angeführten Fälle zeigen jedenfalls, dass die Gefässvermehrung und Bindegewebswucherung auch bei den Prozessen vorkommen

können, die mit Entzündung nichts zu tun haben, und infolgedessen kann man diesen Symptomen keine differentialdiagnostische Bedeutung und keinen Wert für den Nachweis der rein entzündlichen Natur der Fälle zuschreiben.

Zum Schluss sei noch daran erinnert, dass Blutungen und Gefässerweiterungen auch bei der typischen progressiven Muskelatrophie beobachtet wurden, und zwar in einem Maße, dass die Ansicht der primären Natur dieser Veränderungen ausgesprochen werden konnte (Hänel); das ist um so mehr erwähnenswert, als die progressive Mus-

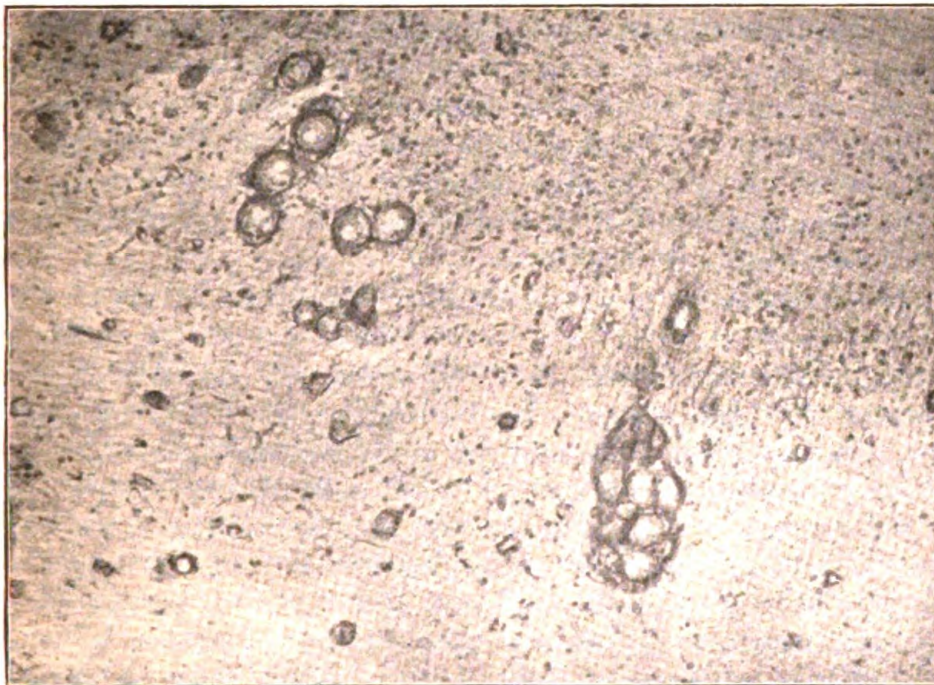


Fig. 5.

Aus dem Querschnitt durch das Dorsalmark eines Falles von Syringomyelie. Paketartige Hyperplasie der Gefäße in der Umgebung eines gliomatösen Herdes. van Giesonsche Färbung. Eigene Beobachtung.

kelatrophie ein Krankheitsbild darstellt, von welchem die „Poliomyelitis chronica“ auch klinisch nicht scharf abzutrennen ist.

Als klinische Grenzmerkmale zwischen Poliomyelitis chronica und spinaler Muskelatrophie hat man folgende Erscheinungen notiert. Bei der Poliomyelitis chronica im Gegensatz zur spinalen Muskelatrophie soll zuerst die Lähmung, dann die Atrophie eintreten. Für die Poliomyelitis chronica ist ein rascher, schubweise progressiver Verlauf charakteristisch. Dabei verfallen der Atrophie ausgedehnte Muskelgebiete (Atrophie en masse), nicht einzelne Muskeln (Atrophie individuelle). Während bei der Muskelatrophie die atrophischen Veränderungen zu-

nächst die kleinen Handmuskeln betreffen, soll bei der Poliomyelitis chronica die Erkrankung an den Beinen oder Schulter-Oberarmmuskeln beginnen. Es liegt aber auf der Hand, dass alle diese Merkmale keine sicheren sind — eine Tatsache, welche auch von den Autoren nicht geleugnet wird, die die Poliomyelitis chronica als selbständige klinische Form betrachten. So betont Oppenheim, dass die Trennung der Poliomyelitis chronica von der progressiven Muskelatrophie spinalen Ursprungs als eine künstliche betrachtet werden muss und dass „es zuzugeben ist, dass die Scheidung, namentlich im Hinblick auf die anatomischen Grundlagen nicht streng durchzuführen ist“.

Diese Schwierigkeit resp. Unmöglichkeit der Unterscheidung zwischen Poliomyelitis chronica und spinaler Muskelatrophie ist übrigens so gross, dass von manchen Autoren die Selbständigkeit der Poliomyelitis chronica überhaupt geleugnet wird und diese Bezeichnung als Synonymum der spinalen Muskelatrophie gebraucht wird (s. P. Stewart, The Diagnosis of Nervous Disease, und Motor Neuron Disease in Allbuts System of Medicine).

Was speziell die posttraumatischen Fälle der Poliomyelitis chronica betrifft, so ist daran zu erinnern, dass Erb in seiner ersten Beschreibung des betreffenden Krankheitsbildes die Ähnlichkeit dieser Krankheit mit der spinalen Muskelatrophie mit Nachdruck betont hatte. Damals schon gebrauchte der Autor die beiden Bezeichnungen fast als Synonyma. So sagt er: „Das Bild entspricht vollkommen dem der Poliomyelitis anterior chronica oder der Amyotrophia spinalis progressiva.“ Indem er weiter einige Zeichen für die Unterscheidung zwischen beiden Krankheiten anführte, machte er aber darauf aufmerksam, dass man seinen Fall „als einen Übergang zwischen beiden — doch offenbar voneinander nicht scharf zu trennenden Krankheitsformen — auffassen kann“. Wie man aus weiteren Darlegungen des Verfassers schliessen kann, sah er in der Poliomyelitis chronica nach Trauma nichts anderes als eine „der progressiven Muskelatrophie im weiteren Sinne zugehörige Krankheitsform“.

Bei vielen Autoren, die später mit den posttraumatischen Fällen spinaler Lähmung zu tun hatten, erkennt man die Tendenz, die betreffenden Fälle nicht als „Poliomyelitis chronica“, sondern als „Muskelatrophie“ zu bezeichnen (posttraumatische chronische spinale Amyotrophie — Pagenstecher; spinale progressive Muskelatrophie nach Trauma — Tetzner). Hellbach, der einen dem unseren sehr ähnlichen Fall beschrieben hat, konnte keine Anhaltspunkte für die Bezeichnung „Poliomyelitis chronica“ finden; er zieht für diese Formen die von Kniebock vorgeschlagene Bezeichnung „Poliomyeloatrophia“ vor. Es muss übrigens hervorgehoben werden,



dass eben für die posttraumatischen Fälle die Bezeichnung „Poliomyelitis chronica“ besonders unberechtigt ist, denn es ist kaum verständlich, warum im Anschluss an Trauma eine entzündliche und zwar ausschliesslich in den Vorderhörnern lokalisierte Erkrankung entstehen müsste, während die Annahme, dass in einem minderwertigen Nervensystem nach Trauma ein degenerativer Prozess entstehen kann, mit den klinischen Erfahrungen vollkommen übereinstimmt, so dass schon ätiologisch diese Fälle eher in die Gruppe der spinalen Muskelatrophie als in diejenige der „Poliomyelitis“ gehören. Ganz abgesehen davon findet man ja in den anatomischen Veränderungen bei den betreffenden Fällen keine Berechtigung für die Bezeichnung „Poliomyelitis“.

Die oben angeführten Tatsachen lassen somit annehmen, dass für die Fälle der posttraumatischen spinalen atrophischen Lähmung die Bezeichnung „Poliomyelitis chronica“ unzutreffend ist. Sowohl nach ihrer anatomischen Grundlage, wie nach ihrem klinischen Bilde gehören diese Fälle mehr der Gruppe der spinalen Muskelatrophie an. Die posttraumatischen Fälle bilden aber den grössten Teil der Gruppe der „Poliomyelitis chronica“.

Von den nicht traumatischen Fällen der „Poliomyelitis chronica“ gehört ein Teil in die Gruppe der multiplen Neuritis. Auf diese Tatsache hat schon vor langer Zeit Gowers aufmerksam gemacht. Auch Oppenheim gibt zu, dass die Häufigkeit der Poliomyelitis chronica früher überschätzt wurde, als man die multiple Neuritis noch weniger studierte. Zu der Gruppe der Neuritis scheinen besonders viele von denjenigen als „Poliomyelitis chronica“ beschriebenen Fällen zu gehören, in welchen mehr oder weniger bedeutende Sensibilitätsstörungen nachgewiesen werden konnten. Ätiologisch sind diese Fälle oft durch ihren Zusammenhang mit Erkältung resp. Intoxikation charakterisiert.

Auch der Syphilis ist eine Bedeutung in der Ätiologie der Poliomyelitis chronica zugeschrieben worden. Manche von diesen Fällen sind nur klinisch untersucht. In anderen Fällen konnten bei der anatomischen Untersuchung keine für Lues charakteristischen und jedenfalls keine entzündlichen, sondern eine einfache atrophische Veränderung nachgewiesen werden (Fall von Dejerine). Ob man übrigens die durchluetische Gefässveränderungen hervorgerufenen Vorderhornaffektionen als „Poliomyelitis“ bezeichnen darf, scheint uns wenigstens fraglich zu sein.

Zum Schlusse möchten wir darauf aufmerksam machen, dass die „Poliomyelitis chronica“ im Hinblick auf ihre klinisch-symptomatologische Selbständigkeit eine alte Streitfrage darstellt. Der Begriff der Poliomyelitis chronica ist ein rein anatomischer; wie

wir aber gesehen haben, fehlen diese anatomischen Grundlagen in den als „Poliomyelitis chronica“ bezeichneten klinischen Fällen durchaus.

Es ergibt sich also die Frage, ob man überhaupt berechtigt ist, die Poliomyelitis chronica als selbständige nosologische Einheit anzunehmen. Vor kurzem hat H. Vogt dieselbe Frage gestellt. Indem Verfasser die Tatsachen anführt, die der Annahme der „Poliomyelitis chronica“ als selbständiger Krankheit widersprechen, fragt er, ob hiernach der Begriff der Poliomyelitis chronica in dem bisherigen Sinne noch zu Recht besteht.

Wie schon erwähnt ist, haben manche Autoren diese Frage endgültig im negativen Sinne beantwortet, indem sie der Poliomyelitis chronica keine selbständige Stelle in der Klassifikation der Nervenkrankheiten gewähren und dieselbe mit der Duchenne-Aranschen Muskelatrophie identifizieren. Wenn man aus der Gruppe der als Poliomyelitis chronica beschriebenen Fälle diejenigen ausschliesst, welche sicher nicht spinalen Ursprungs sind (multiple Neuritis), dann können die übrigen Fälle eher als spinale Muskelatrophie oder „Polio-myeloatrophie“ (Kniebock) bezeichnet werden. Jedenfalls fehlen jegliche Grundlagen für die Einreihung dieser Fälle in die Gruppe der „Poliomyelitis chronica“. Diese Bezeichnung dürfte schliesslich nur für die Fälle der Heine-Medinschen Krankheit erhalten bleiben, die einen subakuten Verlauf aufweisen.

### Literatur.

- 1) Bernhardt, Arch. f. Psych. Bd. 8 und 9.
- 2) Bielschowsky, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 37.
- 3) Brüning, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 27.
- 4) Corneil u. Lepine, Gaz. med. de Paris. 1875.
- 5) Dreschfeld, Brain 1885.
- 6) Eisenlohr, Arch. f. Psych. Bd. 8.
- 7) Erb, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 9.
- 8) Goldscheider, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23.
- 9) Gowers, Man. of Dis. of Nerv. Syst. Vol. I. 1886.
- 10) Hellbach, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 37.
- 11) Medea, Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 23.
- 12) Moleen and Spiller, Amer. Journ. of med. Science. 1905.
- 13) Nonne, Syphilis und Nervensystem. 1908.
- 14) Oppenheim, Arch. f. Psych. Bd. 24.
- 15) Derselbe, Lehrbuch d. Nervenkrankh. 5. Aufl. Bd. 1.
- 16) Pagenstecher, Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1905.
- 17) Tetzner, Ärztl. Sachverständ.-Zeitg. 1907.
- 18) Vogt, H.. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 1910.

---

Nachtrag zu der Arbeit über

**„Meningitis carcinomatosa“.**

Von

**Ed. Schwarz, Riga.**

In unserer Arbeit über *M. carcinomatosa* im vorigen Heft dieser Zeitschrift ist leider nicht über die erste einschlägige Arbeit berichtet worden; uns war dieselbe entgangen.

In der Nr. 23 des Neurologischen Zentralblatts 1901 hat Herr **Sänger-Hamburg** als erster einen ähnlichen Fall publiziert und ist somit auch der erste gewesen, der darauf hingewiesen hat, dass man sich in solchen Fällen nicht auf die makroskopische Inspektion des Rückenmarks allein verlassen kann.

## Zeitschriftenübersicht.

### Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Red. von E. Siemerling. Berlin 1911.

**Band 48. 1. Heft.** 1. Die Sicherung der Gesellschaft gegen gemein-gefährliche Geistesranke und der Vorentwurf zu einem deutschen Straf-gesetzbuch. Von E. Schultze. — 2. Zur Pathologie der angeborenen fami-liären und hereditären Krankheiten, speziell der Nerven- und Geisteskrank-heiten. Von H. Higier. Ausführliche interessante Betrachtungen über die allgemeine Pathologie und Pathogenese der hereditären und familiären Nervenkrankheiten. Allgemeine Übersicht über alle bisher gemachten hier-her gehörigen klinischen Beobachtungen und Besprechung der bisherigen Einteilungsversuche. Leider fehlen genauere Literaturangaben. — 3. Das Verhalten des Blutdrucks im Delirium tremens. Von F. Wohlwill (Ham-burg). Zahlreiche Einzelmessungen, die anfangs meist eine leichte Steige-rung, später in schweren Fällen oft einen jähen Abfall des Blutdrucks er-gaben. Eine praktische Bedeutung kommt der Blutdruckmessung bei Deli-ranten nicht zu. — 4. Zur Kasuistik des Paramyoclonus multiplex von Dr. Heilig (Strassburg). Ausführliche Mitteilung eines Falles und Be-sprechung der Beziehungen des Paramyoclonus zur Hysterie und zur Epi-lepsie. Genaue Literaturangaben. — 5. Über periodisches Schwanken der Hirnfunktion. Von Dr. G. Stertz. Klinische Beobachtungen an Geistes-kranken über auffallende Schwankungen in der Stärke der funktionellen Störungen. — 6. Ein Beitrag zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Akromegalie. Von F. Witte. Kasuistische Mitteilung. Die Autopsie ergab einen pflaumengrossen knolligen Tumor der Hypophysis. — 7. Zur differentialdiagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion und der Serodiagnostik. Von O. Klieneberger (Breslau). Zusammenfassende Mitteilung der bisherigen Erfahrungen an der Breslauer psychiatrischen Klinik über die Cytologie und Chemie des Liquors, über die Wasser-mannsche Reaktion usw. — 8. Die amnestische und die zentrale Aphasie (Lei-tungsaphasie). Von C. Goldstein (Königsberg i. Pr.). Handelt von der Berechtigung der Aufstellung einer amnestischen Aphasie. — 9. Über Asso-ziationen bei Dementia praecox. Von O. Markus (Greifswald). — 10. Be-richt über die Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

### Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Th. Ziehen.

**Band 29. 6. Heft. Juni 1911.** Ein Beitrag zur Lokalisation der cortikalen Hörzentren des Menschen. Von H. Berger (Jena). Anato-mische symmetrische Veränderungen in beiden Schläfenlappen bei totaler



Rindentaubheit. — **Erfahrungen über einige Arzneimittel in der Hand des Nervenarztes.** Von A. Diehl (Lübeck). Bespricht die „Erziehung“ des Darms bei Obstipation, ferner Bromkuren, Arsenbehandlung, Veronal, Aspirin u. a. — **Eine neue Methode der Präparation von Hirnarterien.** Von Prof. Stöltzner. — **Über die Fähigkeit Sehnenreflexe willkürlich zu hemmen.** Von J. M. Raimist (Odessa). Einfluss der Dehnung der Muskeln und der Annäherung ihrer Insertionspunkte auf die Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe.

**Band 30. 1. Heft. Juli 1911. Über Wernickes Einfluss auf die klinische Psychiatrie.** Von Prof. Liepmann (Berlin). — **Beitrag zum Studium der hereditären Lues (Friedreichsches Symptom).** Von A. Gianelli (Rom). Symptomenbild der Friedreichschen Krankheit bei einem jungen hereditär-syphilitischen Mädchen. Autopsie ergab eine Meningo-Encephalo-Myelitis luetischer Natur. — **Zur Frage der Behandlung der Ischiasfälle mit Injektionen von abgekühlter Kochsalzlösung.** Von P. Ossipow (Kasan). Injektionen von 0,75 proz. Kochsalzlösung, die vorher auf Eis gekühlt war. Injizierte Mengen von ca. 50–60 ccm mehrmals in der Woche. Nach der Injektion trat häufig Schüttelfrost und vorübergehendes Fieber auf. Gute therapeutische Resultate.

**Band 30. 2. Heft. August 1911. Über einen Fall von Total-aphasie.** Von Prof. H. Berger (Jena). Klinischer Befund mit Sektionsbericht. — **Ausgebreitetes Endotheliom der inneren Meningen des Gehirns.** Von E. Haeger (Strassburg i. E.). Ausgebreitetes Endotheliom, ausgegangen von den Subarachnoidealräumen der Gehirnbasis. Klinische Diagnose war auf gummöse Meningitis der Gehirnbasis gestellt worden. — **Globulinreaktion, Albuminreaktion und Lymphocytose bei den organischen Erkrankungen des Nervensystems.** Von Dr. Fumarola und Dr. Tramonti (Rom). Erfahrungen gesammelt an der Mingazzinischen Klinik, welche die bisherigen Angaben im allgemeinen bestätigen. — **Über die Beziehungen der Epilepsie zur Linkshändigkeit.** Von G. Steiner (Strassburg). Bei Epileptikern findet sich häufig Linkshändigkeit. Bei rechtshändigen Epileptikern nicht selten Linkshändigkeit in der Familie. — **Heilerfolge bei Neurasthenie.** Von Dr. E. Röper (Jena). Nach dem Verf. sind die Heilerfolge bei der Neurasthenie „ausserordentlich günstig“. Statistische Angaben aus der Jenenser Klinik. (v. Strümpell.)

## Literaturübersicht.

- E. Becher, Gehirn und Seele. Heidelberg, Karl Winter. 1911. 405 S.  
O. Binswanger, Über psychopathische Konstitution und Erziehung. Jena, G. Neuenhahn. 1911. 43 S.  
J. Bresler, Salvarsan, das Ehrlich-Hatasche Heilmittel, bei syphilitischen Nervenkrankheiten. Halle a. S., Karl Marhold. 1911. 103 S.  
Derselbe, Tabacologia medicinalis. Halle a. S., Karl Marhold. 1911. 75 S.  
R. Cords, Die Adrenalinmydriasis und ihre diagnostische Bedeutung. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1911. 62 S.  
S. Freud, Über den Traum. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1911. 44 S.  
Derselbe, Die Traumdeutung. Dritte vermehrte Auflage. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1911. 418 S.  
A. F. Hertz, The Sensibility of the Alimentary Canal. London, Henry Frowde and Hodder & Stoughton. 1911. 83 S.  
Havelock Ellis, Die Welt der Träume. Deutsche Originalausgabe, besorgt von H. Kurella. Würzburg, Kurt Kabitzsch. 1911. 296 S.  
E. Jentsch, Musik und Nerven. II. Das musikalische Gefühl. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1911. 95 S.  
W. v. Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. I. Band. 8. neu bearb. Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1911. 574 S.  
Long-Landry, La Maladie de Little. Paris, H. Delarue 1911. 147 S.  
E. Niessl von Mayendorf, Die aphasischen Symptome und ihre cortikale Lokalisation. Leipzig, Wilhelm Engelmann. 1911. 454 S.  
S. Rohmer, Nikolaus Lenau als Mensch und Dichter. Ein Beitrag zur Sexualpathologie. Berlin, K. Curtius. 1911. 115 S.  
P. H. Römer, Die epidemische Kinderlähmung (Heine-Medinsche Krankheit). Berlin, Julius Springer. 1911. 256 S.  
J. Salgó, Willensentschliessung und Rechtspraxis. — H. Obersteiner, Der Geisteskranke und das Gesetz in Österreich. Vergangenheit, Gegenwart, Zukunft. Halle a. S., Karl Marhold. 1911. 42 S.  
R. Sand, L'Arrêt temporaire de la Circulation générale chez l'Homme. Bruxelles, Hayez. 1911. 69 S.  
E. A. Schäfer, Die Funktionen des Gehirnanhanges (Hypophysis cerebri). Bern, Max Drechsel. 1911. 39 S.  
O. Schellong, Die Neuralgien der täglichen Praxis. Berlin, Julius Springer. 1911. 83 S.

A. Steyerthal, *Hysterie und kein Ende!* Halle a. S., Karl Marhold. 1911. 57 S.

E. Stier, *Die Bedeutung der Psychiatrie für den Kulturfortschritt.* Jena, Gustav Fischer. 1911. 40 S.

G. Stroehlin, *Les Syncinésies.* Paris, G. Steinheil. 1911. 147 S.

J. Veit, *Die mangelhafte Anlage.* Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1911. 23 S.

H. Vogt und W. Weygandt, *Handbuch der Erforschung und Fürsorge des jugendlichen Schwachsinnns unter Berücksichtigung der psychischen Sonderzustände im Jugendalter.* 1. Heft. Jena, Gustav Fischer. 1911. 194 S.

## **Die 5. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte**

wird am Montag, den 2., Dienstag, den 3. und Mittwoch, den  
4. Oktober in **Frankfurt a. M.** stattfinden.

### **Allgemeines Programm.**

Sonntag, den 1. Oktober.

Von abends 8 Uhr an: Begrüssung im Hotel Imperial, Opernplatz.  
Dasselbst Gelegenheit zum einfachen Abendessen.  
Die Damen der Teilnehmer sind willkommen.

Vorher, um 5 Uhr: Vorstandssitzung in der Wohnung von Prof.  
Edinger, Leerbachstrasse 27.

Montag, den 2. Oktober.

9 Uhr: Sitzung im Festsale des Senckenber-  
gischen Museums. Geschäftliche Mitteilungen.  
Erstes Referat mit Diskussion. Vorträge.

12 $\frac{1}{2}$ —1 $\frac{1}{2}$  Uhr: Pause. Frühstück in den Räumen des an-  
stossenden Senckenbergischen Bibliothek-  
gebäudes.

1 $\frac{1}{2}$ —5 Uhr: Fortsetzung der Sitzung.

7 Uhr: Gemeinsames Festmahl im Frankfurter  
Hof, Kaiserstrasse. (Gedeck ohne Wein Mk. 6 —.)

Dienstag, den 3. Oktober.

9 Uhr: Sitzung. Geschäftliches (Anträge, Neuwahl des  
Vorstandes, Wahl des nächstjährigen Versamm-  
lungsortes, der Referatthemata usw.). Zweites  
Referat mit Diskussion. Vorträge.

12 $\frac{1}{2}$ —1 $\frac{1}{2}$  Uhr: Frühstückspause.

1 $\frac{1}{2}$ —5 Uhr: Vorträge. Schluss der Versammlung.

Mittwoch, den 4. Oktober.

9 Uhr: Demonstrationen im Sitzungssaale.

11 $\frac{1}{2}$  Uhr: Bei genügender Beteiligung **Ausflug auf die  
Saalburg bei Homburg; Frühstück dort. Früh**  
Abreisende können schon um 5 Uhr mit der  
Trambahn wieder am Bahnhof Frankfurt sein.

Die Sammlungen des neurologischen Institutes, Gartenstrasse 225 am Krankenhaus, Trambahnlinie 15, stehen Sonntag Vormittag 10—12 Uhr zur Besichtigung offen.

W. Erb	L. Edinger
I. Vorsitzender	Vorsitzender des Lokalkomitees
Heidelberg, Riedstrasse 4.	Frankfurt a. M., Leerbachstr. 27.
H. Oppenheim	S. Schoenborn
II. Vorsitzender	I. Schriftführer
Berlin, Königin Augustastr. 28.	Heidelberg, Blumenstr. 11.

### Wissenschaftliches Programm.

#### I. Referate.

1. Über Wert und Bedeutung der modernen Syphilis-therapie für die Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems (Referent: Herr Nonne-Hamburg).
2. Über den Einfluss des Tabakrauchens auf die Entstehung von Nervenkrankheiten (Referenten: Herr v. Frankl-Hochwart-Wien und Herr A. Fröhlich-Wien).

#### II. Vorträge

1. Prof. Eduard Müller-Marburg: Die bulbäre Form der epidemischen Kinderlähmung (nebst Bemerkungen über die Frühdiagnose des Leidens).
2. Prof. Hermann Schlesinger-Wien: Über Polyneuritis cutanea.
3. Priv.-Doz. Dr. Otto Marburg-Wien: Zur Klinik und Pathologie der frühinfantilen Muskelatrophien.
4. Dr. A. Sängner-Hamburg: Über forme fruste des Myxödem.
5. Geh. Med.-Rat Prof. F. Krause und Prof. H. Oppenheim-Berlin:
  - a) Cystische Entartung des Seitenventrikels mit Hemiplegie und Epilepsie. Heilung durch breite Eröffnung.
  - b) Cyste im Oberwurm; Operation, Heilung.
6. Prof. G. Anton-Halle a. S.: Über einige Methoden der Hirndruckentlastung.
7. Dr. Albrecht-Graz: Neue Analysen des psychogalvanischen Reflexphänomens.
8. Dr. A. Böttiger-Hamburg: Einiges aus dem Gebiete der Elektrodiagnostik.
9. Prof. Rosenfeld-Strassburg: Die Verwertbarkeit des kalorischen Nystagmus in der psychiatrisch-neurologischen Diagnostik.
10. Dozent Dr. A. Bárány-Wien: Vestibularapparat und Zentralnervensystem.

11. Dr. Kurt Mendel und Dr. Ernst Tobias-Berlin: Die Syphilis-  
ätiologie der Frauentabes.
  12. Dr. Benario-Frankfurt a. M.: Über die sog. Neurorezidive, deren  
Ätiologie, Vermeidung und therapeutische Beeinflussung.
  13. Doz. Dr. Erben-Wien: Über das Gräfesche Symptom.
  14. Dr. Trömmner-Hamburg: Über normale und pathologische Extre-  
mitätenreflexe.
- 
15. Dr. R. Löwy-Wien: Zur Frage der Lokalisation im Kleinhirn.
  16. Prof. Max Rothmann-Berlin: Zur Frage der Sensibilitätsleitung  
im Rückenmark.
  17. Dr. Bayerthal-Worms: Über den gegenwärtigen Stand der Frage  
nach den Beziehungen zwischen Hirngrösse und Intelligenz.
  18. Dr. Ed. Lindon-Mellus-Baltimore: Die Differenzen im cellularen  
Bau der Brocaschen Windung der rechten und linken Hemisphäre.
  19. Dr. Julius Bauer-Wien: Über Qhellung im Nervengewebe.
- 
20. Prof. Dr. Heinr. Vogt-Wiesbaden: Psychoanalyse und Kinder-  
psychopathologie.
  21. Dr. E. Beyer-Leichlingen: Prognose und Therapie bei den Unfall-  
neurosen der Telephonistinnen.
  22. Dr. O. Kohnstamm-Königstein: Zum System der Neurosen.
  23. Prof. Dr. Friedländer-Hohe Mark: Wert und Unwert der Hypnose.
  24. Dr. R. Berkovits-Nagyvarad: Epilepsie; ein neuer Gesichtspunkt  
in der Epilepsiefrage.
  25. Prof. Dr. E. Redlich-Wien: Tetanie und Epilepsie.
  26. Doz. Dr. O. Fischer-Sanat. Weleslawin: Beiträge zur Pathologie  
der hemiathetotischen Bewegungsstörungen.
  27. San.-Rat Dr. L. Laquer-Frankfurt a. M.: Sind nervöse Unfall-  
folgen heilbar?

### III. Demonstrationen.

- Prof. Edinger: Übersicht über die vergleichende Anatomie des Ner-  
systems.
- Dr. S. Auerbach: 1. Einige Fälle aus der operativen Neurologie.  
2. Photographien von Gehirnen hervorragender Musiker.
- Dr. Lilienstein: Demonstration.
- Dr. G. Voss-Düsseldorf: Experimentelle Rückenmarksveränderungen  
nach Aortenkompression.
- Dr. Ed. Schwarz-Riga: Demonstration von Reaktionsbildern bei Sal-  
varsanbehandlung.

Aus der Nervenabteilung (Dr. Bregman) des städtischen jüdischen  
Krankenhauses in Warschau.

## Beitrag zu den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels.

Von

**Dr. L. E. Bregman und Dr. G. Krukowski.**

(Mit 1 Abbildung.)

Unter den Geschwülsten der hinteren Schädelgrube bilden diejenigen des Kleinhirnbrückenwinkels eine besondere, durch frappante Symptome ausgezeichnete Gruppe, welche in vielfacher Hinsicht grosses Interesse beanspruchen darf. Die Arbeiten von Monakow, Hartmann, Ziehen, Henneberg und Koch, Oppenheim u. a. waren grundlegend für die Kenntnis dieser Geschwulstformen und haben bei den Ärzten um so grössere Aufmerksamkeit erweckt, als es sich um eine Gehirngegend handelt, die dem Messer des Chirurgen relativ leicht zugänglich ist und, wenigstens in vielen Fällen, um eine Geschwulst-art benignen Natur (Neurofibrom), wodurch sich die Operationsprognose noch günstiger gestaltet.

Demgemäss folgte auf die oben genannten Arbeiten eine Reihe weiterer, z. T. operierter, z. T. nur klinisch beobachteter und sezierter Fälle, aus denen hervorging, dass das Krankheitsbild nicht so einheitlich ist, wie es nach den ersten Veröffentlichungen scheinen könnte und dass sowohl vom klinischen, wie anatomischen Standpunkt gewisse Besonderheiten sich vorfinden, die für die Diagnose und Therapie von Bedeutung sein können. Aus diesem Grunde erscheint eine weitere Vermehrung der Kasuistik sehr erwünscht, und wir erlauben uns daher an dieser Stelle über einige von uns beobachtete Fälle zu berichten, die die Vielfältigkeit der hier in Betracht kommenden Geschwulstformen in trefflicher Weise illustrieren und auch sonst durch manche Einzelheiten lehrreich sein dürften.

Fall 1. P. W., 21 Jahre alt wurde am 30. IV. 1906 auf die Nervenabteilung aufgenommen.

Anamnese. Vor 10 Monaten, im Beginn der (zweiten) Schwangerschaft empfand Patientin eine Schwäche der unteren Extremitäten; zugleich traten Kopfschmerzen von unbestimmter Lokalisation auf. Nach der Geburt, die vor zwei Monaten ganz normal verlief, verschlimmerte

sich ihr Zustand bedeutend: die unteren Extremitäten wurden noch schwächer, die Kopfschmerzen häufiger, es gesellten sich dazu Kopfschwindel, Übelkeit und Erbrechen.

Der Kopfschwindel stellte sich auch unabhängig vom Kopfschmerz beim Gehen, aber auch in horizontaler Lage ein. Zur selben Zeit bemerkte Patientin eine Abnahme der Sehkraft und Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr, ferner empfand sie Parästhesien (Vertaubungsgefühl) in der rechten Rumpf-, Gesicht- und Kopfhälfte sowie in den rechten Extremitäten; manchmal trat vorübergehend Doppelsehen auf. Keine Störungen der Harn- und Stuhlentleerung.

Patientin ist seit fünf Jahren verheiratet. Vor vier Jahren gebar sie ein gesundes Kind. Stammt aus einer gesunden Familie. Kein Kopftrauma, kein Eiterfluss aus den Ohren.

Status praesens: Guter Ernährungszustand. Innere Organe normal. Puls 96, regelmässig. Temperatur normal.

Pupillen gleich, rund, reagieren gut auf Licht und Accomodation. Ophthalmoskopisch beiderseitige Stauungspapille. Bulbusbewegungen erhalten.

Leichte nystagmiforme Zuckungen bei seitlichen Augenbewegungen. Leichte Parese des rechten Facialis in allen Ästen: Patientin faltet die Stirn, schliesst die Augen, zeigt die Zähne auf der rechten Seite viel schlechter als auf der linken, der rechte Mundwinkel steht tiefer.

Ausgesprochene Hypästhesie und Hypalgesie der rechten Gesichtshälfte. Konjunktival- und Kornealreflexe sowie Kitzelreflexe von Nase und Ohren fehlen auf der rechten Seite.

Gehör auf dem rechten Ohr aufgehoben.

Zunge wird gerade vorgestreckt und gut bewegt, zittert fibrillär. Weicher und harter Gaumen, Uvula normal. Keine Sprach- und Schlingstörungen.

Obere Extremitäten: Alle Bewegungen werden gut ausgeführt. Muskelkraft auf der rechten Seite etwas herabgesetzt. Deutliches Intentionzittern der rechten Hand, beim Nasen-Fingerversuch trifft Patientin richtig das Ziel.

Untere Extremitäten: Alle Bewegungen erhalten, werden jedoch rechtsseitig mit einiger Mühe ausgeführt. Muskelkraft auf der rechten Seite herabgesetzt. Beim Kniehackenversuch trifft Patientin richtig das Ziel, jedoch unterliegt dabei der rechte Fuss erheblichen Schwankungen.

Patellar- und Achillessehnenreflexe herabgesetzt, rechts stärker als links. Fusssohlenreflex normal in Form von Plantarflexion, rechts etwas lebhafter als links. Kein Fussklonus, kein Babinski.

Beim Gehen wird das rechte Bein etwas nachgeschleppt, jedoch kein Taumeln. Beim Stehen mit geschlossenen Füßen schwankt Patientin schon bei offenen Augen; beim Augenschluss verstärkt sich das Schwanken noch mehr.

Keine objektive Sensibilitätsstörungen; subjektiv empfindet Patientin Berührungen und Stiche auf der rechten Rumpfhälfte und rechten Extremitäten weniger als auf den linken.

Patientin verblieb auf unserer Abteilung bis zum 11. V. 1906. Während dieser Zeit traten zu den genannten Symptomen noch Blasenstörungen (Schwierigkeit, den Harn zu entleeren) sowie Störungen beim



Schlingen fester Speisen hinzu. Ausserdem Nystagmus bei allen Bewegungen der Bulbi. Bei der Bewegung nach links erreichen die Bulbi nicht den Lidspaltenwinkel. Deutliche Ataxie der rechtsseitigen Extremitäten. Kopfschmerz und Kopfschwindel unverändert.

Vom 11. V. bis 29. VIII. wurde Patientin zu Hause behandelt. Kopfschmerz und Erbrechen traten ziemlich selten auf. Die Kopfschmerzen wurden hauptsächlich in Stirn und Scheitel lokalisiert. Ausser den Parästhesien in der rechten Gesichtshälfte, worüber schon früher geklagt wurde, empfand Patientin ein Vertaubungsgefühl in der linken Gesichtshälfte und klagte über Geschmacksverlust. Die Schlingstörung bestand weiter; die Kranke hatte die Empfindung, als ob im Halse ein Fremdkörper stecke, der ihr beim Schlingen hinderlich war. Auch beim Sprechen empfindet Patientin Schwierigkeiten. Bei jeder Veränderung der Körperlage tritt starker Kopfschwindel auf. Patientin taumelt jetzt auch beim Gehen. Die Sehschärfe hat noch mehr abgenommen, besonders auf dem rechten Auge.

Am 29. VIII. wurde Patientin abermals ins Krankenhaus aufgenommen. Die objektive Untersuchung ergab Folgendes: Pupillen gleich, rund reagieren gut. Beiderseitige Stauungspapille. Visus auf dem linken Auge =  $\frac{1}{10}$ , auf dem rechten auch in nächster Nähe Fingerzählen unmöglich. Stellung der Augen unregelmässig und wechselnd: an einem Tag findet man Strab. convergens, am anderen Strab. divergens. Die Bulbi werden in allen Richtungen bewegt, erreichen aber nicht die Lidspaltenwinkel. Nystagmus verticalis bei den Bewegungen der Bulbi nach abwärts, Nystagmus horizontalis in allen anderen Richtungen.

Trigeminuspunkte beim Druck nicht schmerzhaft. Sensibilität auf beiden Gesichtshälften aufgehoben, dergleichen auf der rechten Hälfte der Zunge und Mundschleimhaut; auf der linken Seite ist sie erhalten. Konjunktival- und Kornealreflexe sowie die Schleimhautreflexe von Nase und Ohren aufgehoben. Hochgradige Parese des rechten Facialis in allen Ästen. Geschmack auf der rechten Zungenhälfte aufgehoben, auf der linken erhalten. Geruch beiderseits erhalten. Schlingen fester und flüssiger Speisen erschwert; bei flüssigen verschluckt sich Patientin häufig. Laryngoskopisch (Koll. Lubliner) beginnende linksseitige Recurrensparese. Sprache kaum verständlich.

Parese der rechtsseitigen Extremitäten: alle Bewegungen eingeschränkt und nur mit Mühe ausführbar. Deutliche Ataxie beim Finger-nasenversuch und Kniehackenversuch. Linksseitige Extremitäten motorisch normal. Gang taumelnd, ataktisch; das rechte Bein wird nachgeschleppt. Patellarreflexe gesteigert, links mehr als rechts. Achillessehnenreflexe gesteigert, gleich; Fusssohlenreflex rechtsseitig normal (Platarflexion), linksseitig aufgehoben; kein Fussklonus, kein Babinskischer Reflex. Bauchreflexe aufgehoben. Sensibilität am Körper erhalten.

Im weiteren Verlauf blieb der Zustand anfangs unverändert. Nach einigen Wochen trat Doppelsehen auf, der Strabismus convergens des rechten Auges wurde stabil. Die Lähmung des rechten Facialis wurde total und zwar sowohl im unteren wie im oberen Ast.

27. IX. Lumbalpunktion, wobei ca. 20 cm einer durchsichtigen Flüssigkeit entleert wurden. Abends Kopfschmerz und Erbrechen.

28. IX. Patientin klagt über allgemeine Schwäche. Puls 72, schwach gespannt.

29. IX. Grosse Schwäche. Puls 80. R. 14, oberflächlich; Bauch eingefallen. Patientin bei Bewusstsein, klagt über Kopfschmerzen. Strabismus convergens des rechten Auges. Bulbusbewegungen erschwert. Patellarreflex schwach, besonders der linke; Achillessehnenreflex mässig, Bauchreflexe aufgehoben.

1. X. Exitus letalis unter Kollapserscheinungen. Die Sektion des Gehirns (2. X.) ergab Folgendes: Auf der rechten Seite in einer halbkugelförmigen Vertiefung, welche durch die laterale Fläche der Brücke, des verlängerten Marks und der Kleinhirnhemisphäre gebildet wurde, findet sich eine unregelmässige, kugelförmige, kleinapfelgrosse Geschwulst (etwa

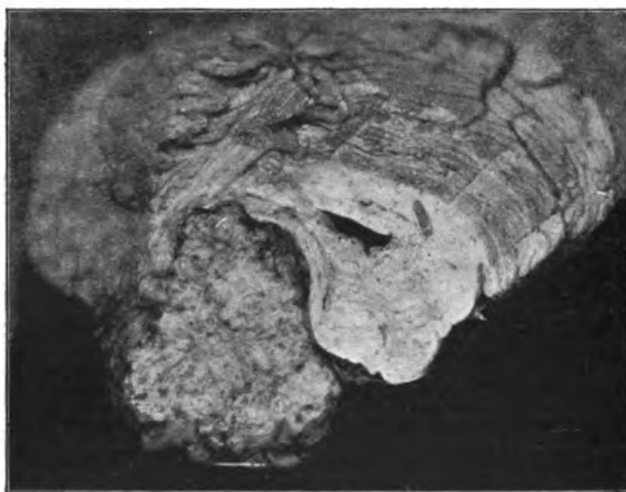


Fig. 1.

3—4 cm im Durchmesser). Die Geschwulst (vgl. Fig. 1) liegt nur zur Hälfte in der genannten Vertiefung, die andere Hälfte ragt über derselben hervor. Die Geschwulst konnte mit Leichtigkeit vom Hirnstamm abgelöst werden. Ihre Konsistenz ist ziemlich hart; auf dem Durchschnitt zeigt sie eine graue, ungleichmässige Färbung. Mikroskopisch erwies sie sich als ein Neurofibrom.

Resumé: Bei einer 21jährigen Frau beginnt die Krankheit mit Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeiten und Erbrechen sowie einer Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten; später folgt Abnahme des Sehvermögens, besonders auf dem rechten Auge und Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr, Parästhesien in der rechten Körperhälfte; vorübergehend Doppeltsehen. Objektiv fanden wir beiderseitige Stauungspapille, Parese des rechten Facialis, Hypästhesie im Gebiet des rechten Trigeminus mit Areflexie der Cornea und Conjunctiva, Taubheit auf dem rechten Ohr; sehr leichte Parese der rechtsseitigen Extremitäten

mit Steigerung der Reflexe, subjektive Hypästhesie der rechten Körperhälfte, Intentionzittern der rechten Extremitäten, Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Beinen, leichte nystagmiforme Zuckungen bei seitlichen Augenbewegungen. Im weiteren Verlauf steigerten sich die genannten Symptome: Das rechte Auge wurde hochgradig amblyopisch, die Parese des Facialis ging in vollkommene Lähmung über, die rechtsseitigen Extremitäten wurden stärker paretisch. Ausserdem traten neue Symptome hinzu: cerebellare Ataxie, Ataxie der rechtsseitigen Extremitäten, Parästhesien und später Anästhesie im Gebiet des linken Trigemini, Nystagmus, rechtsseitige Abducensparese und Doppeltsehen. Exitus unter Kollapserscheinungen. Die Sektion ergab ein kleinapfelgrosses Neurofibrom im Kleinhirnbrückenwinkel mit hochgradiger Kompression der Brücke und des verlängerten Marks.

Die klinischen Symptome entsprachen in typischer Weise dem bekannten Krankheitsbild der Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels: 1. allgemeine Druckerscheinungen (Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille); 2. Symptome seitens der bei dieser Gegend in Frage kommenden Hirnnerven — Acusticus, Facialis, Trigemini, später auch Abducens; 3. Kleinhirnsymptome — cerebellare Ataxie, Nystagmus; 4. Symptome seitens der Brücke und des verlängerten Marks — Parese der gleichseitigen Extremitäten (mit Reflexsteigerung), geringe Sensibilitätsstörung in der rechten Körperhälfte, vielleicht leichte Blickparese nach links.

Bezüglich der einzelnen Symptomengruppen wäre noch Folgendes hinzuzufügen: Die allgemeinen Druckerscheinungen traten in diesem Fall sehr frühzeitig, gleich im Beginn der Erkrankung auf und waren sehr hochgradig. Auf beiden Augen und besonders auf dem rechten (mit der Geschwulst gleichnamigen) entwickelte sich eine hochgradige Amblyopie. Ein solches Verhalten kann jedenfalls nicht als Regel für Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste gelten. Wenn auch in den meisten Fällen die allgemeinen Druckerscheinungen ziemlich ausgesprochen sind, was sogar für die Differentialdiagnose der Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste gegenüber den pontinen Geschwülsten von Bedeutung ist, so treten sie doch gewöhnlich nicht so frühzeitig auf und sind nicht so hochgradig wie bei den eigentlichen Kleinhirngeschwülsten (Ziehen) und es gehen ihnen meistens Erscheinungen seitens der Hirnnerven, namentlich des Acusticus voraus.

Die Kopfschmerzen wurden von unserer Kranken meist in Stirn und Scheitel lokalisiert, ohne dass dabei wie in den Fällen von Jacobsohn, Gibson, Petrina, Sternberg, Bolten und von Monakow die in Beziehung zur Geschwulst kontralaterale Seite bevorzugt wurde. Über Schmerzen im Hinterkopf wurde gar nicht geklagt. Die Stau-

ungspapille und die resultierende Sehstörung waren, wie dies auch in manchen anderen Fällen beobachtet wurde, auf der der Geschwulst entsprechenden Seite stärker ausgesprochen.

Die Gehörstörung auf dem rechten, mit der Geschwulst gleichnamigen Ohr trat in diesem Fall etwas später, erst nach den Allgemeinerscheinungen zum Vorschein. In den meisten Fällen geht sie den anderen Erscheinungen, manchmal sogar, wie wir in einem der weiteren Fälle sehen werden, um mehrere Jahre, voraus.

Die Beteiligung des rechten Facialis, Trigeminus und Abducens entsprach der Regel. Dagegen verdienen die Störungen seitens des linken, d. h. in Beziehung zur Geschwulst, kontralateralen Trigeminus besonders hervorgehoben zu werden. Sie sind am wahrscheinlichsten auf eine durch die Geschwulst bedingte Verschiebung der Brücke und daraus resultierendes Andrücken des linken Trigeminus an die gegenüberliegenden Teile der Schädelbasis zurückzuführen. Wir werden dieser Erscheinung in noch höherem Grade in einem späteren Falle begegnen. In derselben Weise dürfte auch die Parese der rechtsseitigen Extremitäten zu erklären sein. Auffallend ist es in diesem Fall, dass die Parese, die gewöhnlich erst im späteren Verlauf des Leidens bei stärker ausgesprochenen allgemeinen und Nachbarschaftssymptomen aufzutreten pflegt, hier ganz im Beginn bemerkt wurde, also gewissermassen ein initiales Symptom vorstellte. Unter diesen Umständen könnte man geneigt sein, die Parese nicht durch eine kontralaterale Kompression der Brücke, sondern vielmehr durch eine direkte Beteiligung des Kleinhirns und zwar der rechten Kleinhirnhälfte erklären zu wollen. Andererseits aber erreicht die Kleinhirnparese, deren Existenz übrigens durchaus nicht von allen Beobachtern anerkannt wird, gewöhnlich nicht den hohen Grad, wie in unserem Fall, beschränkt sich meistens auf eine Herabsetzung der motorischen Kraft und geht nicht mit Steigerung der Sehnenreflexe (die wir wenigstens im Beginn bei unseren Kranken beobachteten) einher. Es erscheint uns daher wahrscheinlicher, die Hemiparese auf eine Druckwirkung auf die linke Brückenhälfte zurückzuführen. Diese Erscheinung würde somit ein Analogon bilden zu der schon mehrfach in solchen Fällen beobachteten Tatsache, dass auch die Hirnnerven, namentlich der Trigeminus und Acusticus, auf der kontralateralen Seite stärker affiziert werden als auf der gleichnamigen.

Eine bei Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülsten relativ selten beobachtete Druckerscheinung seitens des Hirntumors bilden die Sensibilitätsstörungen auf der rechten Körperhälfte, die in derselben Weise wie die Hemiparese zu erklären sind; sie waren übrigens auch in diesem Fall nur in geringem Grade vorhanden. Bei der hoch-

gradigen Kompression der Brücke und des verlängerten Marks, die auf der beigefügten Photographie zu sehen ist, kann man sich nur wundern, dass nicht noch viel stärkere Kompressionserscheinungen seitens dieser Teile zur Beobachtung kamen.

Fall 2. N. G. 25 Jahre alt. Anamnese: Seit 6 Monaten starke Kopfschmerzen, hauptsächlich in der linken Stirnhälfte. Die Schmerzen breiten sich auf die linke Gesichtshälfte aus. Abends und nachts sind sie am stärksten. Ausserdem klagt Patient über Kopfschwindel, der manchmal so heftig ist, dass er umfällt, ohne jedoch dabei das Bewusstsein zu verlieren. Beim Gehen hat Patient das Gefühl, dass er nach rechts fällt. Ferner klagt er über Schmerzen im Nacken und (beim Gehen) in den unteren Extremitäten. Keine weiteren Störungen, insbesondere keine Sehstörung, keine Diplopie. Einige Male erbrach Patient, führt dies aber auf Verdauungsstörungen zurück.

Vordem war Patient immer gesund. Seine Eltern und Geschwister sind gesund. Während seines Militärdienstes hat er sich eine Gonorrhoe zugezogen. Lues wird negiert. Kein Kopftrauma, kein Eiterfluss aus den Ohren.

Status praesens (4. II. 1909): P. 76, von mittlerer Spannung. Allgemeiner Ernährungszustand gut. Innere Organe normal. Lymphdrüsen am Hals und in der Leistengegend vergrössert. Auf der inneren Fläche der Unterlippe zwei kleine Geschwürchen mit scharfen Rändern, die nach Ausspruch eines Spezialarztes nichtluetischer Herkunft sind.

Der Schädel bei Perkussion auf der linken Seite schmerzhaft, besonders in der Stirngegend. Kopfbewegungen in allen Richtungen frei.

Der Geruchsinne auf der linken Seite herabgesetzt. Sehschärfe rechtsseitig normal, linksseitig herabgesetzt (ca.  $\frac{3}{5}$ ). Ophthalmoskopisch: Beiderseits Stauungspapille, auf der linken Seite Blutergüsse. Pupillen gleich, reagieren gut auf Licht und Accommodation. Bulbusbewegungen im allgemeinen erhalten, jedoch erreicht bei lateralen Bulbusbewegungen der äussere Bulbus nicht den lateralen Winkel der Lidspalte (z. B. der rechte Bulbus bei der Blickbewegung nach rechts). Bei extremen lateralen Bewegungen leichte nystagmiforme Zuckungen.

Auf der ganzen linken Gesichtshälfte der Tastsinn aufgehoben, der Schmerz- und Temperatursinn im Gebiet des ersten Trigeminusastes aufgehoben, im Gebiet des zweiten und dritten herabgesetzt. Ausserdem besteht völlige Anästhesie und Analgesie auf der linken Hälfte der Zunge, Zahnfleisch, Mundschleimhaut. Trigeminuspunkte bei Druck nicht empfindlich. Konjunktival- und Kornealreflex linksseitig aufgehoben, rechtsseitig erhalten.

Das Gesicht zeigt eine leichte Asymmetrie: Die linke Gesichtshälfte erscheint leicht geglättet, die linke Nasolabialfalte flacher als die rechte, dagegen ist das linke Auge etwas kleiner als das rechte. Stirnfalten, Augenschliessen auf beiden Seiten gleich; beim Zähneflutschen bleibt der linke Mundwinkel etwas zurück, die Nasolabialfalte erscheint mehr verstrichen.

Das Gehör ist linksseitig herabgesetzt und zwar zeigt die genaue Untersuchung (Koll. Lubliner), dass die Gehörstörung nicht vom Mittelohr

stammt, sondern auf den Gehörnerv, Labyrinth oder Acusticuszentren zu beziehen ist.

Keine Schlingbeschwerden, keine Sprachstörungen, unstillbares Hunger- und Durstgefühl; ausser seiner eigenen Portion isst Patient alle bei anderen Kranken zurückgebliebenen Reste auf. Er ist imstande, auf einmal 16 Semmeln zu verzehren. Harn vermehrt (ca. 3000 g), enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Die Zunge weicht beim Ausstrecken etwas nach rechts ab, im Mund ist ihre Lage normal.

Obere und untere Extremitäten motorisch normal, keine Ataxie, kein Zittern, normaler Muskeltonus. Patellarreflexe etwas gesteigert, andere Sehnenreflexe normal. Fusssohlenreflexe normal, desgleichen Bauchdecken- und Kremasterreflexe. Gang regelmässig, Romberg negativ. Sensibilität am Rumpf und Extremitäten normal.

**Resumé:** Bei einem 25jährigen Mann bestehen seit einem halben Jahre Kopfschmerzen, hauptsächlich in der linken Stirnhälfte, Kopfschwindel mit dem Gefühl, dass er nach rechts fällt, Schmerzen im Nacken. Paarmal Erbrechen. Objektiv fanden wir beiderseitige Stauungspapille mit Herabsetzung der Sehschärfe auf dem linken Auge, Perkussionsempfindlichkeit der linken Stirnhälfte. Linksseitige Schwerhörigkeit zentraler Herkunft, Anästhesie im Gebiet des linken Trigeminus, Parese des linken Facialis (in Verbindung mit leichten Kontrakturerscheinungen im Orbicularis oculi), Heiss hunger und vermehrter Durst. Ätiologie unbekannt, insbesondere keine Anhaltspunkte für Tuberkulose und Lues (Wassermann negativ).

Wir hatten demnach einerseits Symptome, welche auf eine Steigerung des intrakraniellen Drucks hinwiesen und am wahrscheinlichsten durch eine Geschwulstbildung erklärt werden können, andererseits Ausfallssymptome seitens der Nn. trigeminus, facialis, acusticus (cochlearis und wahrscheinlich auch vestibularis), welche uns gestatteten, die Geschwulst in der hinteren Schädelgrube und speziell im Kleinhirnbrückenwinkel zu lokalisieren. Ausgesprochene Nachbarschaftssymptome seitens des Kleinhirns oder der Brücke fehlten noch in diesem Stadium; als leichte Andeutungen in dieser Richtung könnten eventuell die übrigens ganz unbedeutende Einschränkung der lateralen Blickbewegungen und die dabei beobachteten leichten nystagmiformen Zuckungen sowie (seitens der Medulla oblongata) der Heiss hunger und vermehrter Durst aufgefasst werden.

Bezüglich der Art der Geschwulstbildung konnte nur festgestellt werden, dass sonst an der Körperoberfläche keine Geschwülste, speziell keine Hautfibrome sich vorfanden, dass also die Hirngeschwulst keineswegs ein Teilglied einer allgemeinen Neurofibromatose darstellt, und ferner, dass die Geschwulst in relativ kurzer Zeit recht erhebliche

Symptome hervorrief, demnach eine schnell wachsende bösartige Geschwulst, wahrscheinlich Sarkom, angenommen werden durfte.

Der weitere Verlauf gestaltete sich nun folgendermassen.

12.II. Die Kopfschmerzen sind seit Eintritt ins Krankenhaus sehr heftig, sie kommen anfallsweise, lokalisieren sich hauptsächlich in der linken Stirnhälfte. Heute nacht war der Schmerz so stark, dass Patient laut schrie und an Händen und Füssen zitterte. Kein Erbrechen.

Bei Perkussion ist jetzt die rechte Stirnhälfte stärker empfindlich. Gang regelmässig, jedoch gibt Patient an, dass er beim Gehen das Gefühl hat, dass er nach rechts fällt.

14.II. Abends beim Teetrinken bekam Patient einen Anfall: Es wurde ihm übel und schwindelig, er konnte sich nicht auf den Füssen halten, musste sich hinlegen. Es stellten sich klonische Krämpfe in den oberen und unteren Extremitäten ein, dann wurden Rumpf und Extremitäten steif. Der Anfall dauerte einige Minuten, das Bewusstsein blieb erhalten, Patient beschreibt den Verlauf des Anfalls. Am Schluss desselben reichliches Erbrechen. Nach einer halben Stunde wiederholte sich der Anfall in derselben Form.

15.II. Im Zustand des Kranken trat eine Verschlimmerung ein: Er schleppt beim Gehen das linke Bein nach. Muskeltonus in der linken unteren Extremität vermehrt, Sehnenreflexe linksseitig gesteigert, linksseitiger Babinski. Psychisch hochgradige Euphorie: Patient ist selbstzufrieden, amüsiert die anderen Kranken, macht Witze, tanzt.

Im weiteren Verlauf wurde eine Veränderung in der Innervation des Gesichts bemerkt: Statt der leichten Parese machte sich immer mehr eine Kontraktur der linken Hälfte geltend; die linke Lidspalte wurde noch kleiner, die linke Nasolabialfalte vertiefte sich, der linke Mundwinkel stand höher als der rechte. Ausser den schon genannten Symptomen bestand starker Speichelfluss (Quecksilbereinreibungen). Häufige Nasenblutungen, manchmal so stark, dass tamponiert werden musste. Eine genaue Untersuchung der Nasenhöhlen (Koll. Lubliner) zeigte vollständige Verdunkelung der Highmorschen Höhle beiderseits. Leider wurde eine Punktion derselben unterlassen.

Patient klagt viel über Kopfschwindel: Derselbe kommt anfallsweise, plötzlich, so dass Patient taumelt oder sogar hinfällt. Manchmal hat er das Gefühl, dass er sterben müsse. Die Richtung, in der er zu fallen scheint, war nicht ganz konstant, meistens fiel er nach rechts. Die Anfälle dauerten kurz, verbanden sich weder mit Kopfschmerz, noch mit Erbrechen. Keine Pulsverlangsamung.

Mitte März trat im psychischen Verhalten des Kranken abermals eine Veränderung ein: Er wurde ernst, missgestimmt und fing an, in äusserst gewissenhafter Weise alle religiösen Gebräuche zu vollführen. Er behauptete, dass er bis jetzt eine unmoralische, sündhafte Lebensweise führte und gegen die Religion verstosse. Da er nun weiss, dass sein Zustand bedrohlich ist und dass er sehr bald vor das Gericht des Allerhöchsten sich stellen wird, so möchte er seine Sünden büssen. Da er keine andere Gelegenheit dazu hatte, begann Patient die anderen Kranken zu bedienen und nicht nur auf seinem, sondern auch auf den Nachbarsälen die Krankenschwäger zu vertreten; scheute dabei nicht die allerschwerste Arbeit.



So brachte er (trotz unserer Mahnungen) ganze Nächte schlaflos zu, sich fortwährend um die Kranken kümmernd. Ausserdem betete Patient viel, obwohl er nicht mal ordentlich zu lesen verstand. Auf die Frage, warum er sich nachts nicht schlafen legt, antwortet er: So befiehlt mir der Herrgott. Er bedaure lebhaft, dass er nicht Krankenwärter werden könnte (wegen seiner Abstammung aus dem Geschlecht der „Priester“).

Mitte Mai stellten sich Schlingstörungen, zuerst nur beim Schlingen fester Speisen ein. Die Kopfschwindelanfälle wiederholten sich, der Kranke fiel häufig und verletzte sich sogar einmal am Kopf. Beim Gehen taumelt er. Auch beim Stehen mit zusammengeschobenen Füßen gerät er ins Schwanken. Nystagmus beim Blick nach rechts und oben. Pupillenreaktion auf Licht schwach.

30. V. Taumelt beim Gehen noch stärker und zwar am häufigsten nach links. Auch beim Sichumdrehen fällt Patient nach links. Geht mit kleinen Schritten. Die Parese der linken unteren Extremität deutlicher ausgesprochen. Tonus der linksseitigen Extremitäten erhöht, Sehnenreflexe sowohl an den unteren wie auch an den oberen Extremitäten linkerseits gesteigert, linksseitiger Babinski.

31. V. P. 60. Klagt über Kopfschwindel. Setzt sich auf, kann sich aber nicht auf die Füße stellen. Liegt meist apathisch, singt jedoch von Zeit zu Zeit ernste religiöse Lieder. Spricht wenig, Sprache bulbär, unverständlich. Starker Nystagmus nach allen Richtungen (am meisten nach links), auch beim Fixieren naher Gegenstände.

3. VI. Geht wieder besser, reisst sich vom Bett auf und geht vor sich ohne ein bestimmtes Ziel. Singt. Schlingstörungen erheblich.

4. VI. Patient bekam heute früh beim Essen einer Semmel einen Anfall, verlor das Bewusstsein, atmete schwach. Die Semmel wurde aus dem Hals herausgenommen. Die Bewusstlosigkeit dauerte fort. Puls nicht zu fühlen. Klonische Krämpfe in den linksseitigen Extremitäten, während die rechtsseitigen ruhig blieben. Während der Krankenvsiste hält die Bewusstlosigkeit an, Patient reagiert nicht auf Reize, lässt Harn unter sich. Atmung oberflächlich, röchelnd, Puls 116, schwach gespannt. Pupillen erweitert, reagieren auf Licht sehr schwach. Speichelfluss aus den Mundwinkeln. Rumpf und Extremitäten steif, tonisch gespannt, Opistho- und Emprostotonus; Kopf nach rechts gedreht.

Um 2 Uhr nachmittags begann das Bewusstsein wiederzukehren, der Kranke bewegte sich im Bett, bewegte willkürlich die Extremitäten. Sprache schwer zu verstehen; fragt den Wärter, ob er noch leben wird; nachdem er eine bejahende Antwort bekam, fängt er zu singen an.

5. VI. Patient ist bei Bewusstsein, erkennt die Umgebung, unterhält sich, singt, lacht. Stand heute früh vom Bett auf, verlangt zu essen, geht zu anderen Kranken, um sich eine Semmel zu holen. Pupillen weit, reagieren auf Licht. Sprache verschwommen. Muskeltonus linksseitig erhöht. Heute Morgen (beim Kaffeetrinken) ein ähnlicher Anfall, wie gestern, jedoch von kurzer Dauer.

8. VI. Verlegung auf die chirurgische Abteilung (Koll. Oderfeld).

10. VI. Operation unter Äther-Chloroformnarkose. Die Operation wurde nach der Methode von Fedor Krause ausgeführt. Nach Umstechung des zu bildenden Lappens (Naht nach Heidenhain) wurde ein Schnitt geführt, dessen obere Grenze 1 cm über der Protuberantia occipitalis ext.



lag, bogenförmig nach oben und aussen lief und etwa bis 2 cm nach innen vom Proc. mastoideus reichte. Der Schnitt ging 1 cm über die Sagittallinie (um auch die rechte Kleinhirnhemisphäre entblößen zu können) und wurde von hier vertikal nach abwärts geführt. Lateral wurde der Schnitt  $1\frac{1}{2}$  cm nach innen vom Proc. mastoideus nach abwärts geführt. Bei der Ausführung des letzten Schnittes entstand eine starke Blutung aus einem Emissarium Santonini, die nach langer Mühe erst durch Einführung einiger Zündhölzer gestillt werden konnte. Nun wurde mit Hilfe der Doyenschen Fraise je eine Öffnung an den Ecken des Lappens und je eine in der Mitte der vertikalen Schnittlinien angelegt. Die Zwischenbrücken wurden zunächst mit der Sudeckschen Fraise durchsägt, später (da der Elektomotor versagte und man mit der Dahlgrenschens Zange den an dieser Stelle sehr dicken Knochen nicht fassen konnte) vorsichtig mit dem Meissel durchtrennt. Der Hautknochenlappen konnte darauf ohne Mühe unterminiert und an der Basis durchbrochen werden. Es zeigte sich, dass die basale Frakturlinie durch das Foramen magnum lief. Um den Lappen noch mehr zurücklegen zu können, mussten nach abwärts zu die Nackenmuskeln durchschnitten werden. Dann wurde der laterale Knochenrand des Lappens mit Luerscher Zange abgeschnitten, um auch den Sinus transversus et sigmoideus sichtbar zu machen. Der so gebildete Lappen wurde dicht angenäht.

19. VI. Patient bei vollem Bewusstsein. Keine Kopfschmerzen. Anfälle von Bewusstlosigkeit einige Mal täglich, von kurzer Dauer mit allgemeinen tonischen Krämpfen des ganzen Körpers. Gang taumelnd. Facialisparesie ausgesprochener. Nystagmus in allen Richtungen und beim Fixieren in der Nähe. Trigeminussymptome wie früher. Fussklonus beiderseits, links stärker. Babinski beiderseits, links stärker.

Am 22. VI. zweiter Teil der Operation. Schnitt in der Linie der Lappennaht. Da der Haut-Knochenlappen sich nicht vollständig zurücklegen lässt und der Knochen bei den folgenden Eingriffen hinderlich sein könnte, wurde beschlossen, denselben zu entfernen. Einstich in die Dura mater, Einführung einer Hohlsonde und Ausschneiden über derselben eines viereckigen Duralappens. Dabei wurde an einer Stelle der Sinus transversus verletzt und deshalb der Sinus umstochen und die Blutung gestillt.

Das Kleinhirn prolabierte zum grossen Teil, namentlich in dem Moment, wo längs seiner lateralen Fläche der Krausesche Spatel in die Tiefe geführt wurde. Angesichts dessen wurde ein Teil der Kleinhirnhemisphäre abgeschnitten (nach Frazier). Nun konnte der zurückgebliebene Rest des Kleinhirns abgehoben und die tieferen Teile dem Auge zugänglich gemacht werden; die vermutete Geschwulst kam jedoch dabei nicht zum Vorschein.

23. VI. Patient ächzt, greift nach dem Kopf. Puls schwach, frequent. Cyanose des Gesichtes. Lungenödem. Stellung der Bulbi unregelmässig, der linke Bulbus steht tiefer, der rechte weicht nach aussen ab. Patient bewegt nur die rechtsseitigen Extremitäten, die linken liegen unbeweglich. Fussklonus schwach, Babinski undeutlich. 11 Uhr abends Exitus letalis.

Die Sektion des Gehirns ergab Folgendes: Gehirnwindungen abgeflacht, Ventrikel etwas erweitert. Linke Kleinhirnhemisphäre zum Teil vernichtet. Linke Brückenhälfte im peripheren und mittleren Teil ausgehöhlt, verlängertes Mark nicht komprimiert. Die Aushöhlung wird durch eine Geschwulst eingenommen von unregelmässiger Form, mit Erhabenheiten auf der Oberfläche. Die Geschwulst ist von ziemlich harter Konsistenz.

Sie ist von einer Membran bedeckt (Dura mater), wie inkapsuliert, und löst sich leicht vom Hirnstamm ab. Vom Kleinhirnbrückenwinkel wächst die Geschwulst nach vorne und etwas nach aussen zur mittleren Schädelgrube zwischen Processus clinoides und Felsenbein. Hier stellt sie eine kompakte, von hinten nach vorne ziehende Masse vor, von länglicher Form, 3—4 cm breit, mit ungleichmässiger Oberfläche; sie ist ebenso wie der hintere Teil von einer Membran, wahrscheinlich Dura mater bedeckt. In ihrem vorderen Teil ragt über ihrer Oberfläche ein kleiner, etwa erbsengrosser und ein anderer nadelkopfgrosser Geschwulstknoten hervor. Die Geschwulst konnte von der Basis der mittleren Schädelgrube nur mit Mühe und mit Substanzdefekten abgetrennt werden. Ihre Konsistenz ist auch in diesem Teil ziemlich gleichmässig hart. Von der mittleren Schädelgrube wächst die Geschwulst nach vorne und aussen zur Fossa sphenomaxillaris und konnte hier von der Umgebung nicht mehr in toto isoliert werden. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Sarkom.

Es handelt sich demnach um ein Sarkom, das von der Dura mater ausging. Da die ersten Symptome auf die hintere Schädelgrube hinwiesen und die Geschwulst im Kleinhirnbrückenwinkel ihre grösste Ausdehnung zeigte, dürfen wir annehmen, dass sie hier ihren Ausgangspunkt hatte und erst im weiteren Verlauf sich nach vorn, in die mittlere Schädelgrube und noch weiter in die Fossa sphenomaxillaris ausbreitete. Die klinischen Symptome beschränkten sich auch in weiterer Folge auf die Organe des Kleinhirnbrückenwinkels, resp. die hintere Schädelgrube. Symptome, welche auf die mittlere Schädelgrube hinweisen könnten — Verdrängungserscheinungen seitens der Augenmuskelnerven, des linken Schläfenlappens (Aphasie) — waren nicht nachweisbar. Mit der Ausbreitung der Geschwulst auf die Fossa sphenomaxillaris und die benachbarten Gesichtshöhlen stand vielleicht das hartnäckige Nasenbluten und die Verdunkelung des Antrum Highmori (allerdings beiderseitig) im Zusammenhang; leider wurde eine Punktion der letzteren, die vielleicht die Sache aufklären könnte, unterlassen.

Die im weiteren Verlauf beobachteten Kleinhirnbrückenwinkel-symptome waren sehr lehrreich. Wir sagten schon oben, dass von den Hirnnerven der Acusticus, Trigemini und Facialis sich affiziert zeigten. Von seiten des Cochlearis und Trigemini bestanden bloss Ausfalls-, keine Reizerscheinungen — kein Ohrensausen, keine Parästhesien und Schmerzen im Gesicht, was im Vergleich mit anderen von uns und anderen Autoren beobachteten Fällen hervorgehoben zu werden verdient.

Eigentümlich war das Verhalten des N. facialis. Derselbe bleibt bekanntlich in vielen Fällen von Kleinhirnbrückengeschwulst (Stevens, Hubrich) frei oder ist nur in geringem Grade beteiligt, wobei sowohl

Ausfalls- als Reizerscheinungen beobachtet werden. In unserem Fall waren beide zu gleicher Zeit vorhanden: Im Beginn war die linke Gesichtshälfte im unteren Teil schwächer innerviert, wogegen im Orbicularis oculi ein Krampf vorlag und daher das linke Auge verkleinert war. In weiteren Verlauf gewannen auch in der unteren Gesichtshälfte die Reizerscheinungen Oberhand, der Mundwinkel stellte sich höher, die Nasolabialfalte vertiefte sich usw.

Was nun den N. vestibularis betrifft, so sahen wir bereits beim Eintritt des Patienten ins Krankenhaus Symptome, welche auf eine Affektion desselben hinwiesen: Patient klagte damals über Kopfschwindel, der manchmal so stark war, dass er hinfiel; beim Gehen hatte er das Gefühl, dass er nach rechts hinfällt. Der Kopfschwindel dauerte auch weiterhin fort, kam anfallsweise, plötzlich und verband sich mit einem unbestimmten Angstgefühl, als wenn Patient sterben müsse. Der Schwindel kam manchmal so plötzlich, dass Patient beim Fallen sich Verletzungen zuzog. Die Richtung, in welcher Patient bei diesen Schwindelanfällen zu fallen schien, war nicht konstant, meistens schien es ihm, dass er nach rechts, d. h. nach der (in Beziehung zur Geschwulst) kontralateralen Seite fällt.

Es entsprach demnach die scheinbare Bewegung des eigenen Körpers bei unserem Kranken durchaus nicht dem von Grainger Stewart und Holmes aufgestellten Gesetz, wonach bei extracerebellaren Erkrankungen der Körper von der gesunden nach der kranken Seite (umgekehrt wie die scheinbare Bewegung der umgebenden Gegenstände), dagegen bei intracerebellaren von der kranken nach gesunden Seite (in der gleichen Richtung wie die Gegenstände) sich zu bewegen scheint.

Dass dies Gesetz nicht für alle Fälle zutrifft und der scheinbaren Fallrichtung keine sichere diagnostische Bedeutung zukommt, haben übrigens schon Bruns, Oppenheim u. a. festgestellt. Homburger u. Brodnitz haben es auch bei 2 Fällen intracerebellarer Geschwulst nicht bestätigt gefunden.

Beachtenswert waren ferner die bei diesem Kranken beobachteten schweren Anfälle; sie begannen mit starkem Schwindelgefühl und Übelkeit, darauf stellten sich klonische und später tonische Krämpfe in den Extremitäten und in den Rumpfmuskeln ein; reichliches Erbrechen beschloss den Anfall. Das Bewusstsein war während des ersten derartigen Anfalls erhalten. Bei den späterem (im Juni) schwand das Bewusstsein schon im Beginn des Anfalls, die Pupillen reagierten nicht, die Atmung war oberflächlich, röchelnd, Patient liess Harn unter sich. Auch dieser Anfall verlief mit klonischen und tonischen Krämpfen. Die ersteren beschränkten sich auf die linksseitigen Extremitäten. Die

Bewusstlosigkeit dauerte in einem Anfall etwa 6 Stunden.<sup>1)</sup> Die etwas leichteren Anfälle, die sich zwischen dem ersten und zweiten Operationsakt fast täglich wiederholten, waren von kurzer Dauer, verliefen aber gleichfalls mit Bewusstseinsverlust und tonischem Krampf.

Ziehen hat vor kurzem auf eine noch wenig bekannte Form von Anfällen die Aufmerksamkeit gelenkt, welche bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube beobachtet werden und welche er als Vestibularanfälle bezeichnet. Dieselben charakterisieren sich nach seiner Beschreibung 1. durch intensives Schwindelgefühl und vestibuläre Ataxie, 2. spontanen Nystagmus, 3. starken Kopfschmerz, der zum Nacken zieht; ferner (inkonstant) durch subjektive Geräusche, Erbrechen, Doppeltsehen, Amblyopie; in den schweren Anfällen schwindet das Bewusstsein. Ausnahmsweise wurden motorische Reizerscheinungen — klonischer Torticollis, ausgedehnte klonische, seltener tonische Zuckungen der gleichen oder beider Körperhälften beobachtet. Bezüglich der Erklärung dieser Anfälle erwähnt Ziehen 4 Möglichkeiten: 1. Es sind Anfälle, welche den Menièreschen gleichen, jedoch nicht wie diese vom Labyrinth, sondern zentralwärts davon, zwischen Labyrinth und Grosshirn, ihren Ausgangspunkt nehmen. 2. Die Anfälle entstehen durch Reizung (Druck) der Vestibularisbahn, welche auf die Zentralstätten derselben (z. B. im Kleinhirn) übertragen wird und hier (nach Summation der Erregungen) zu einer Entladung führt, deren Ausdruck eben die Anfälle sind. 3. Sie entstehen durch Druck auf die Arterien, welche die Vestibularzentren versorgen (A. cerebelli inf. ant., A. auditiva), oder 4. durch Druck der Geschwulst auf den Plexus chorioideus lat. des 4. Ventrikels und Staunung des Liquor cerebrospinalis. Ähnliche Anfälle wurden (nach Ziehen) von Frenkel und Hunt sowie von Dana unter dem Namen „Cerebellar seizures“ beschrieben.

Die bei unserem Kranken beobachteten Anfälle bekunden jedenfalls eine grosse Ähnlichkeit mit den eben beschriebenen, wenn sie auch in manchen Beziehungen davon abweichen. Es bestand ein intensives Schwindelgefühl, cerebellare Ataxie und Erbrechen, dagegen fehlten die Kopfschmerzen, die subjektiven Geräusche, das Doppeltsehen. Der spontane Nystagmus war beim Kranken auch in der anfallsfreien Zeit vorhanden. In den Vordergrund traten dagegen die Bewusstseinsstörungen und die motorischen Reizerscheinungen, wobei sich die klonischen Zuckungen auf die gleichseitigen Extremitäten be-

1) Dieser schwere Anfall wurde von der Umgebung irrtümlich auf Erwürgung mit einer Semmel zurückgeführt. Die Symptome dauerten noch sehr lange fort, nachdem das Stück Semmel aus dem Hals herausgenommen wurde. Immerhin ist es auffallend, dass dieser und noch andere Anfälle während des Essens resp. Trinkens auftraten.

schränkten. Wir sind auf die Art der interessanten Anfälle etwas ausführlicher eingegangen, müssen uns aber versagen darüber zu diskutieren, welche Zentren resp. Bahnen beim Zustandekommen derselben hauptsächlich in Betracht kommen (ob z. B. mehr das Kleinhirn oder die Brücke daran beteiligt waren) und welche von den von Ziehen angegebenen Möglichkeiten für die Erklärung derselben am zutreffendsten wäre, da wir hier über Vermutungen nicht hinauskommen können; wir möchten nur den Umstand hervorheben (und darauf eventuell die Aufmerksamkeit späterer Beobachter lenken), dass schon nach dem ersten schweren Anfall eine erhebliche Verschlimmerung des Zustandes des Patienten sich bemerkbar machte, die sich in einer Verstärkung der Reizerscheinungen seitens des gleichnamigen Facialis, einer Parese der gleichnamigen unteren Extremität und einer Veränderung des psychischen Habitus äusserte.

Da die Parese des linken Beins mit gesteigertem Muskeltonus, gesteigerten Reflexen und Babinski einherging, darf sie wohl nur auf eine Beeinflussung der Pyramidenbahn bezogen werden; da es sich um die gleichnamige Extremität handelt, können wir entweder eine Affektion der rechten Pyramidenbahn oberhalb der Kreuzung annehmen, etwa durch Anstemmung der kontralateralen Hälfte des Hirnstammes gegen die Schädelbasis oder aber eine Affektion derselben Bahn nach der Kreuzung im Bereich der linken Hälfte der Medulla oblongata. Letzteres ist wahrscheinlicher, um so mehr, als im weiteren Verlauf noch andere Symptome seitens der Medulla oblongata — Schlingstörungen, bulbäre Sprache — hinzutraten.

Die psychischen Störungen unseres Kranken erheischen eine etwas ausführlichere Besprechung.

Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus war sein Verhalten ziemlich normal; seine Intelligenz mässig. Mitte Februar (kurz nach dem ersten schweren Anfall) veränderte sich sein Benehmen auffällig, er wurde euphorisch, witzelte, tanzte, belustigte den ganzen Krankensaal. Er bot in diesem Stadium ein Bild, das mit der sogenannten „Moria“ eine grosse Ähnlichkeit zeigt. Jedoch schon sehr bald — Mitte März — trat eine neue Veränderung in seinem Benehmen ein und zwar in Form eines ausgesprochenen religiösen Wahns: Er habe früher unmoralisches, sündenhaftes Leben geführt, müsse es jetzt büssen, um so mehr, als er bald sterben und vor das Gericht des Herrn kommen werde; er müsse daher viel beten und Gutes leisten. Seine Handlungsweise entsprach diesen Wahnideen; ungeachtet seines Leidens verbrachte Patient ganze Tage und ganze Nächte mit der Aufwartung anderer Kranken, nahm sich den Schlaf, scheute nicht die schwerste Arbeit, betete usw.

Psychische Störungen treten in der Regel im Krankheitsbild der Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels wenig hervor. „Wenn man von der Apathie und Somnolenz, die bei an Hirntumor leidenden Patienten gewöhnlich zu beobachten sind, absieht“, sagen Henneberg und Koch, „werden psychische Besonderheiten nur selten konstatiert“. Diese Autoren sahen bei einem Kranken Heiterkeit und Witzelsucht wie im ersten Krankheitsstadium unseres Kranken. Ähnliches beobachtete Westphal in einem Fall. Bartholow beobachtete Erregungszustände im Anschluss an epileptische Anfälle, Steven ein kindliches Wesen, Jacobsohn Demenz, v. Monakow Depressionszustand, der zum Suicidium führte. Ziehen beobachtete in einem Fall ein schweres Delirium mit intensiver Erregung, Angstvorstellungen, Desorientierung, Gesichtshalluzinationen, motorischer Unruhe. Der Zustand hatte grosse Ähnlichkeit mit einem Delirium tremens. Westphal sah in einem Fall eine sehr stürmische, unter dem Bild eines Delirium acutum mit heftiger motorischer Erregung und Verwirrtheit verlaufende Psychose. Westphal macht darauf aufmerksam, dass derartige Bilder in Verbindung mit etwaiger syphilitischer Anamnese, artikulatorischer Sprachstörung, Facialislähmung, Fehlen der Patellarreflexe, zur falschen Diagnose einer progressiven Paralyse verleiten können. Die Diagnose progressiver Paralyse wurde anfangs auch in dem von Marchand beschriebenen Fall gestellt; es bestand Verfolgungswahn, Suicidgedanken, Gehörhalluzinationen. Im weiteren Verlauf entpuppte sich der Fall als Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst. In einigen Fällen (erster Fall von Westphal, Fall von Jackson und Raymond, Siemerling) wechselten Zeiten heftiger Erregung mit freien Intervallen. Über ähnliche zirkulär einander abwechselnde Erregungs- und Depressionszustände bei einer Kleinhirngeschwulst berichten Lüderitz und Drozda (zitiert nach Schuster). Auch bei unserem Kranken hatten wir, wie schon erwähnt, zwei Krankheitsstadien aufeinander folgend gesehen, von denen das erste als hypomanisches zu charakterisieren wäre, das zweite depressive Züge zeigte. Das hypomanische Stadium entsprach dem Bild der Moria, Euphorie und Witzelsucht, wie es am häufigsten bei Stirnhirntumoren, aber gelegentlich auch bei Geschwülsten der anderen Grosshirnappen, der tieferen Grosshirnteile und des Kleinhirns (Fall von Immermann, zitiert nach Schuster) gesehen wurde. Das zweite Stadium bot das Bild eines paranoiden Zustandes (religiöse Form der Paranoia). Eine ganz kurze Notiz über einen ähnlichen Fall von religiöser Extase bei einer Kleinhirngeschwulst findet sich bei Schuster (Fall von Retzius).

Zum Schluss einige Worte über den Sektionsbefund. Es fand sich eine Geschwulst im Kleinhirnbrückenwinkel, die von der Dura

mater ihren Ausgang nahm und zwischen Dura und Schädelbasis nach der mittleren Schädelgrube und von hier weiter nach der Fossa sphenomaxillaris vorwuchs. Wir sehen demnach, dass hier eine Geschwulst von so grosser Ausdehnung klinisch bloss die Symptome einer Kleinhirnbrückengeschwulst darbot. Ähnliche Beobachtungen liegen in der Literatur nur in sehr spärlicher Anzahl vor. Henneberg und Koch erwähnen, dass Osteosarkome, welche vom Felsenbein, sowie Sarkome und Psammome, welche von der Dura desselben ausgehen, das gleiche Krankheitsbild bedingen können wie die im Kleinhirnbrückenwinkel selbst entstehenden Tumoren, führen jedoch kein entsprechendes Beispiel an. Funkenstein — zitiert die Fälle von Fester und Gompertz — Fibropsammome, ausgehend von der Dura des Felsenbeins. Über zwei Fälle von Tumoren, welche vom Periost des Knochens der hinteren und mittleren Schädelgrube ausgingen, berichtete Weisenburg. Schliesslich demonstrierte Koelichen einen anatomisch dem unsrigen ähnlichen Fall in der Warschauer ärztlichen Gesellschaft.

Fall 3. M. D., 36 Jahre, aufgenommen am 10. X. 1910.

Anamnese. Patientin bekam seit 8 Monaten (in den letzten Monaten der Schwangerschaft) starke Kopfschmerzen, vornehmlich in der Stirn; dieselben kamen anfallsweise, am häufigsten frühmorgens; zugleich traten Übelkeiten und Erbrechen auf, letzteres war schleimig und hatte keine Beziehung zur Nahrungsaufnahme. Zur selben Zeit bekam Patientin eine Schwäche in den Beinen. Vor 6 Monaten gebar Patientin ein gesundes Kind. Die Geburt verlief normal. Nach derselben verschlimmerte sich der Zustand der Kranken erheblich; die Schwäche der unteren Extremitäten wurde noch bedeutender, so dass das Gehen schwierig wurde; auch die oberen Extremitäten wurden schwächer, zuerst die rechte, dann auch die linke. Ferner stellte sich Doppeltsehen und Ohrensausen ein. Seit einigen Monaten ist auch die Sprache verändert, weniger deutlich, das Sprechen macht der Kranken Schwierigkeiten. Kurz nach der Aufnahme ins Krankenhaus kamen noch Parästhesien (Ameisenlaufen, Stechen) in der linken Gesichts- und Mundhälfte in Verbindung mit abnormen Geschmacksempfindungen im Munde hinzu und ausserdem Blasenstörungen (Patientin kann nur mit Mühe und grosser Anspannung ihren Harn entleeren) und Stuhlverstopfung. Nicht selten klagt Patientin über allgemeines Frostgefühl, sowie Stechen und Kälte im Nacken.

Schon seit 2—3 Jahren ist das Gehör auf dem rechten Ohr aufgehoben; das Leiden begann mit Ohrensausen und Klingen im Ohr, allmählich wurde das Gehör schlechter und es entwickelte sich eine vollständige Taubheit. Eiterfluss aus dem Ohr bestand niemals.

Patientin hat sechs gesunde Kinder. Kein Abortus, keine Lues oder andere venerische Krankheit, kein Trauma. Nach der letzten Geburt trat die Menstruation erst vor drei Wochen wieder auf.

In den letzten Monaten vor der Aufnahme wurde Patientin in der Poliklinik der Koll. Goldflam und Bernstein behandelt, die uns ihre diesbezüglichen Notizen in lebenswürdiger Weise zur Verfügung stellten.

Status praesens (11. X.). Patientin von mittlerem Wuchs, mässigem Körperbau und Ernährungszustand. Innere Organe gesund. Puls 84, regelmässig, schwach gespannt. Temperatur normal. Harn enthält weder Eiweiss noch Zucker. Patientin zeigt die Tendenz, den Kopf leicht nach rechts gebeugt zu halten. Schädel bei Druck und Perkussion nicht empfindlich.

Geruch beiderseits erhalten. Sehschärfe auf dem rechten Auge  $\frac{5}{15}$ , auf dem linken  $\frac{5}{10}$ . Ophthalmoskopisch auf dem linken Auge ausgesprochene Neuritis optica, die Papillengrenzen verwischt, Papillenumfang vergrössert, Venen mässig erweitert, Arterien fast unsichtbar, keine Blutungen und keine Exsudate zu sehen; auf dem rechten Auge sind die Veränderungen wenig ausgesprochen, die Papillengrenzen deutlich, nur der Papillenumfang etwas vergrössert und die Venen etwas weiter. Arterien enger und verschwinden stellenweise in ihrem Verlauf auf der Papille. (Im Juni fand Koll. Endelmann noch normalen ophthalmoskopischen Befund, erst Anfang Juli zeigten sich die ersten Veränderungen am linken Auge.)

Pupillen gleich, rund, reagieren gut auf Licht und Accomodation. Strabismus convergens des rechten Auges. Beim Blick nach rechts bleibt der rechte Bulbus vom äusseren Lidspaltenwinkel zurück. Beim Blick nach links erreicht der linke Bulbus nicht ganz den äusseren Lidspaltenwinkel; die anderen Bulbusbewegungen werden gut ausgeführt. Bei den seitlichen Bulbusbewegungen deutlicher horizontaler Nystagmus; beim Blick nach aufwärts sowie beim Fixieren naher Gegenstände Nystagmus verticalis. (Im Beginn bestand Nystagmus nur beim Blick nach links.) Bei Prüfung mit farbigem Glas findet man eine homonyme Diplopie in allen Blickrichtungen, namentlich aber beim Blick nach rechts und nach unten.

Deutliche Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte, namentlich für taktile Empfindungen, während für Schmerz- und Temperaturempfindungen der Unterschied gering ist. Die Reaktion ist auf beiden Seiten schwach. Konjunktival- und Kornealreflex rechts aufgehoben, links gesteigert. Der Geschmack ist aufgehoben auf der rechten Zungenhälfte für Süss und Salzig, für Bitter und Sauer keine deutliche Störung.

Rechte Gesichtshälfte, besonders im unteren Teil, schwächer innerviert: Nasolabialfalte abgeflacht, Mundwinkel gesenkt; Zähnefleetschen beiderseits schwach, jedoch rechts schlechter; dagegen besteht in der oberen Gesichtshälfte kein deutlicher Unterschied.

Rechtsseitig das Gehör ganz aufgehoben; mit dem linken Ohr hört Patientin den Gang der Uhr auf 30 cm.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt und gut bewegt. Weicher Gaumen und Uvula bieten keine Störungen. Schlingen ohne Beschwerden. Sprache langsam, etwas verwaschen, ausdruckslos und leicht skandierend.

Obere Extremitäten. Alle Bewegungen werden gut und in gehörigem Maß ausgeführt. Motorische Kraft in der rechten oberen Extremität geringer. Sehnen- und Periostreflex herabgesetzt. Muskeltonus mässig. Die vor sich gestreckten Hände zittern, die rechte stärker als die linke. Beim Fingernasenversuch tritt linksseitig deutliches Intentionszittern auf. Die Prüfung auf Adiadokokinesis ergibt kein sicheres Resultat, beim ersten Versuch führt in 45" der rechte Arm 30 Pro- und Supinationen aus, der linke 37; beim zweiten Versuch rechts und links = 40.



Untere Extremitäten. Alle Bewegungen werden richtig ausgeführt. Motorische Kraft bedeutend, auf der rechten Seite eine Spur geringer als auf der linken. Muskeltonus normal. Beide Extremitäten zittern, wenn Patientin sie bei gestrecktem Knie in die Höhe hebt.

Patellareflex beiderseits gesteigert, auf der rechten Seite mehr als auf der linken. Achillessehnenreflexe mässig, kein Fussklonus. Fusssohlenreflexe in Form von Plantarflexion und Fluchtreflex rechtsseitig mässig, linksseitig schwach.

Der Kniehackenversuch wird mit dem linken Fuss gut ausgeführt, rechtsseitig verfehlt Patientin das Ziel und kann den Fuss nicht auf dem Knie behalten. Beim Versuch, den rechten Hacken längs der linken Tibiakante zu schieben, tritt gleichfalls Ataxie auf, während mit dem linken Fuss dieser Versuch gut ausgeführt wird.

Patientin geht ohne Unterstützung auf breiter Basis, taumelt beim Gehen meistens nach rechts, seltener nach links. Auch subjektiv hat Patientin die Empfindung, dass es sie nach rechts zieht. Das rechte Knie wird beim Gehen nur wenig gebeugt. Beim Sichumdrehen taumelt Patientin gleichfalls und zwar stärker bei der Drehung von links nach rechts (mit der linken Schulter voran) als umgekehrt. Patientin kann auch mit geschlossenen Beinen stehen, taumelt aber dabei ziemlich erheblich. Beim Schliessen der Augen werden die Schwankungen stärker.

Sensibilität am Rumpf und Extremitäten normal. Bauchreflexe auf der rechten Seite fehlend, auf der linken mässig.

Patientin verblieb auf der Nervenabteilung ca. 3 Monate. Während dieser Zeit waren die Kopfschmerzen im allgemeinen sehr mässig, sehr selten traten Anfälle stärkerer Kopfschmerzen auf. Erbrechen wurde nur im Beginn, kurz nach der Aufnahme beobachtet. Patientin klagte viel über Schwindel und Ohrensausen, namentlich aber über eine allgemeine Körperschwäche.

Der objektive Status zeigte keine wesentlichen Veränderungen. Der ophthalmoskopische Befund blieb derselbe, die Sehschärfe zeigte keine Abnahme. Die Innervationsstörungen im Gesicht blieben nach wie vor sehr unbedeutend; auf der rechten Seite bemerkten wir manchmal ein leichtes Zittern der Gesichtsmuskeln, namentlich der Unterlippe.

Die Symptome seitens der anderen Hirnnerven, der Extremitäten und Gleichgewichtsorgane blieben unverändert.

Wir diagnostizierten eine Geschwulst im rechten Kleinhirnbrückenwinkel und schlugen der Patientin eine operative Entfernung derselben vor. Der Vorschlag wurde von der Patientin, die fortwährend über ihren Zustand jammerte, angenommen. Am 19. I. wurde Patientin auf die chirurgische Abteilung von Dr. H. Oderfeld überführt. Es wurde beschlossen, die Operation zweizeitig vorzunehmen.

Am 22. I. wurde in der Chloroformnarkose zur Trepanation geschritten. Es wurde ein ähnlicher Hautknochenlappen gebildet wie im zweiten Fall. Bei der Durchtrennung des dicken Knochen im unteren Teil des Knochenlappens musste, wenn auch in äusserst vorsichtiger Weise, zum Meissel und Hammer gegriffen werden. Dann wurde der Hautknochenlappen zurückgelegt und an der Basis im Bereich des Foramen occipitale magnum durchbrochen; die rechte Kleinhirnhälfte und ein Teil der linken waren blossgelegt. In diesem Moment begann die Atmung zu stocken und hörte

nach einigen langsamen Atemzügen vollständig auf. Alle möglichen Wiederbelebungsversuche erwiesen sich völlig nutzlos.

**Resumé:** Eine 36jährige Frau leidet seit zwei Jahren an Schwerhörigkeit des rechten Ohres, die sich bis zu fast vollständiger Taubheit steigerte. Seit 8 Monaten Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, allgemeine Schwäche, besonders Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten. Objektiv: Ausgesprochene Neuritis optica am linken Auge, beginnende Neuritis am rechten. Zentrale Taubheit am rechten Ohr. Hypästhesie (taktile) der rechten Gesichtshälfte mit Herabsetzung der Schleimhautreflexe. Areflexia corneae d., Hyporeflexia corneae sin. Schmerzhaftes Parästhesien der linken Gesichtshälfte. Leichte Parese des rechten Facialis, namentlich im unteren Teil. Parese des rechten Abducens, Zurückbleiben des lateralen Bulbus bei seitlichen Augenbewegungen, Nystagmus bei allen Blickrichtungen (ausser nach unten). Skandierende, verwaschene Sprache. Cerebellare Ataxie mit vorwiegender Fallrichtung nach rechts. Ataxie (zum Teil Intentionszittern) der rechten Extremitäten zugleich mit motorischer Schwäche bei leicht gesteigerten Reflexen. Ätiologie unbekannt. Entwicklung der schwereren Symptome in den letzten Schwangerschaftsmonaten.

Der ganze Symptomenkomplex sowie die Entwicklung des Leidens weisen hier auf eine Geschwulst im rechten Kleinhirnbrückenwinkel hin. In typischer Weise ging hier den cerebralen Symptomen eine fortschreitende Erkrankung des rechten Ohres voraus, deren nervöse Natur wohl keinem Zweifel unterliegt. Im schweren cerebralen Bild tritt deutlich die Affektion benachbarter Hirnnerven — des rechten Trigeminus, Abducens, Facialis — zutage. Auf eine Beteiligung des Kleinhirns resp. Hirnstammes weist die cerebellare Ataxie, die Ataxie (resp. Intentionszittern) der rechten Extremitäten, die skandierende Sprache, die motorische Schwäche und Reflexsteigerung in den rechtsseitigen Extremitäten hin. Schliesslich fehlten auch nicht die allgemeinen Drucksymptome — Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Neuritis optica.

Wenn aber der Fall in seinem Gesamtbild dem bekannten Symptomenkomplex der Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste entsprach, so bot er doch manche beachtenswerte Einzelheiten. Die allgemeinen Symptome waren hier ziemlich gering. Die Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen traten in einer bestimmten Krankheitsperiode (im Beginn der Entwicklung der cerebralen Symptome) ziemlich stark hervor, schwanden aber später fast vollständig.

Während der ganzen mehr als dreimonatlichen Beobachtung im Krankenhaus hatte Patientin keinen einzigen Anfall von stärkeren

Kopfschmerzen, wie wir sie bei Hirngeschwülsten zu sehen gewohnt sind, und erbrach kein einziges Mal. Die Neuritis optica, die sich schon vor Eintritt ins Krankenhaus entwickelt hatte, hat später keine Fortschritte gemacht, sie beschränkte sich auch weiterhin fast ausschliesslich auf das linke Auge, die Sehschärfe hat nicht nur nicht abgenommen, sondern hat sich (nach Aussprache des Augenarztes) eher etwas gebessert, auch war sie auf dem linken stärker affizierten Auge sogar etwas besser als auf dem rechten. Zu bemerken ist noch, dass auch am linken Auge die Veränderungen auf eine Neuritis optica hingenwiesen, dass aber sichere Symptome einer Stauung — Prominenz der Papille, Blutungen, Exzessbildung — fehlten.

Wir erwähnten schon bei der Besprechung unseres ersten Falles, dass in Bezug auf die Intensität der allgemeinen Drucksymptome die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels die Mitte einnehmen zwischen den Geschwülsten der Brücke, wo Allgemeinsymptome meist fehlen, und denjenigen des Kleinhirns, wo sie sehr ausgesprochen sind. Andererseits gibt es viele Fälle von Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülsten und zu diesen gehört wohl auch der hier beschriebene, wo sie auffallend wenig ausgesprochen sind und auch nur sehr langsam sich entwickeln.<sup>1)</sup>

Zu den Hirnnerven übergehend hatten wir Reizungssymptome von seiten des kontralateralen Trigemini, über deren Entstehung wir uns schon früher, anlässlich des ersten Falles, geäussert haben. Zugleich bestanden auf der rechten, mit der Geschwulst homonymen Seite deutliche, wenn auch nicht sehr hochgradige Lähmungserscheinungen — taktile Hypästhesie mit Aufhebung der Schleimhautreflexe. Dagegen waren auf dieser Seite Reizungssymptome, die ja gerade bei leichter Affektion des Nerven wohl zu erwarten wären, nicht vorhanden.

Die Symptome seitens der anderen Hirnnerven — Facialis, Augenmuskelnerven — waren in diesem Fall wenig ausgesprochen. Der Facialis war hauptsächlich im unteren Teil affiziert, die Parese trat am meisten in der Ruhe, viel weniger beim Sprechen und Zähnefleischen hervor. In späterer Zeit gesellten sich Reizerscheinungen hinzu in Form eines Zittern der Gesichtsmuskeln, namentlich der Unterlippe. Die Parese der Abducens äusserte sich im Zurückbleiben des rechten Bulbus beim Blick nach rechts und der homonymen Diplopie. Diese letztere war aber nicht nur beim Blick nach rechts, sondern auch in allen anderen Blickrichtungen vorhanden; beim Blick nach links blieb auch der linke Bulbus, wenn auch in geringerem Grade als der rechte zurück, es dürfte demnach ausser der leichten Parese des rechten Ab-

1) Vergleiche auch die Angaben von Hartmann.

ducens eine noch leichtere Parese der linken Abducens resp. eine Störung der assoziierten Tätigkeit der Augenmuskeln bestanden haben.

Der ungünstige Ausgang dieses Falles erinnert uns wieder an die grosse Gefahr der operativen Eingriffe in die hintere Schädelgrube. Der Exitus wurde wahrscheinlich durch den Shock der wichtigsten Lebenszentren im verlängerten Mark, hervorgerufen durch das Abbrechen des Knochenlappens an der Basis, vielleicht auch durch die Anwendung des Meissels, bedingt. Vielleicht spielte dabei auch die plötzliche Entlastung des verlängerten Marks mit, worauf neuerdings Souques und Martel hingewiesen haben. Diese Autoren betonen die grosse Gefährlichkeit der Trepanation im Gebiet der hinteren Schädelgrube. Auf 72 Entlastungstrepanationen bei Gehirngeschwülsten (ohne Eröffnung der Dura mater) trat in 9 Fällen plötzlicher Exitus ein, davon entfallen 6 Fälle auf Operationen an der hinteren Schädelgrube.

Fall 4. P. B., 54 Jahre alt. Wurde am 18. III. ins Krankenhaus aufgenommen.

Anamnese (vom Sohne der Kranken): Vor 3 Monaten hatte Patientin Schmerzen im Epigastrium; der Arzt diagnostizierte Gallensteinkolik. Vor 4 Monaten stellten sich Kopfschwindel und Ohrensausen ein, das Gehör auf dem rechten Ohr verminderte sich, die Kranke taumelte beim Gehen und fiel nach rechts. Die Schwerhörigkeit steigerte sich allmählich, seit 4 Wochen ist Patientin auf dem rechten Ohr vollkommen taub. Noch etwas früher (seit etwa 5 Wochen) bemerkte sie eine Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr, seit 3 Wochen ist sie taub auf beiden Ohren. Auch der Gang verschlimmerte sich allmählich, zuerst fiel die Kranke nach rechts, dann begann sie nach links zu fallen, seit 4 Wochen kann sie überhaupt nicht mehr gehen.

Kopfschmerzen fehlten während der ganzen Krankheitsdauer, in der letzten Woche klagt Patientin über Schmerzen im Nacken. Erbrechen trat nur einmal auf (etwa 6 Wochen nach Beginn der Krankheit) und dauerte einen ganzen Tag. Die Geräusche im Kopf dauern auch jetzt trotz vollständiger Taubheit fort. Ferner klagt Patientin über Schmerzen in allen Zähnen, die sie beim Essen hindern, so dass sie sich oft Zunge und Lippen verletzt, und ausserdem über Schmerzen und Parästhesien im linken Arm und Kältegefühl im linken Fuss. Das Kälte- und Spannungsgefühl in den Fingern der linken Hand steigert sich, wenn der linke Ellenbogen entblösst ist; bei Einwickelung desselben oder Erwärmung durch eine Wärmflasche werden jene Empfindungen geringer.

Vor der gegenwärtigen Erkrankung war Patientin bis auf seltene Kopfschmerzen gesund; vor 1½ Jahren bildete sich ihr eine kleine Geschwulst in der linken Achselgrube; dieselbe wurde auf operativem Wege beseitigt, ist jedoch wiedergewachsen, so dass vor 10 Monaten eine abermalige Operation sich als notwendig erwies. Die mikroskopische Untersuchung der exstirpierten Geschwulst ergab ein Carcinom.

Status praesens (19. III. 1910). Temperatur 37,4, Puls 112, allgemeiner Ernährungszustand mässig. In der Achselgrube eine kleine Operationsnarbe. In der Nachbarschaft zwei kleine Geschwülste.

Kopfbewegungen frei; Perkussion des Schädels nur in der linken Occipitalgegend etwas schmerzhaft. Keine Nackensteifigkeit. Pupillen gleich, reagieren normal auf Licht und Accomodation. Sehvermögen normal, Augenfundus ohne Veränderungen. Augenbewegungen in allen Richtungen erhalten, kein Nystagmus.

Facialis beiderseits hochgradig paretisch: Patientin vermag nicht die Augen völlig zu schliessen, das linke Auge wird weniger geschlossen als das rechte; dagegen steht der Mundwinkel auf der rechten Seite tiefer und die Nasolabialfalte ist rechtseitig in höherem Maße verstrichen; Stirnfalten beiderseits minimal. Patientin vermag nicht die Augenbrauen zusammenzuziehen. Man sieht leichte fibrilläre Zuckungen im linken Corrugator supercilii. Bei elektrischer Prüfung findet sich totale Entartungsreaktion auf der rechten, partielle auf der linken Seite.

Die Zunge wird gerade vorgestreckt und gut bewegt; zittert nicht, Unterkieferbewegungen normal.

Beiderseitige totale Taubheit.

Sensibilitätsprüfung wegen der Taubheit schwer ausführbar. Schmerzhaft Reize rufen auf der rechten Gesichtshälfte eine schwächere Reaktion hervor als auf der linken. Trigeminuspunkte gegen Druck empfindlich, namentlich der Infraorbitalpunkt. Konjunktival- und Kornealreflexe beiderseits erhalten. Genaue Geschmacks- und Geruchsprüfung wegen der Taubheit nicht ausführbar. Keine Sprach- und Schlingstörungen.

In den oberen Extremitäten ist die grobe Kraft etwas vermindert, alle Bewegungen ausführbar. Bei willkürlichen Bewegungen tritt in beiden oberen Extremitäten ein Zittern auf, in der linken meistens auch grössere Oszillationen. Der Fingernasenversuch fällt bei offenen Augen gut aus; beim Augenschluss leichte Ataxie (verfehlt das Ziel), in der linken oberen Extremität Wackeltremor. Die Prüfung auf Adiokokinesie ergibt beiderseits positiven Befund.

In den unteren Extremitäten ist die grobe Kraft gleichfalls etwas herabgesetzt, die linke untere Extremität ist etwas schwächer als die rechte. Patientin erhebt die Beine etwa bis zu einem Winkel von  $45^{\circ}$ . Beim Kniehackenversuch keine Ataxie, kein Zittern.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert, beiderseitiger Fussklonus. Fusssohlenreflexe unbestimmt, jedenfalls kein deutliches Babinskisches Symptom. Bauchdeckenreflexe aufgehoben.

Beim Gehen taumelt Patientin nach der einen oder nach der anderen Seite, häufiger nach rechts als nach links, ausserdem macht sich eine Neigung zu Pro- und Retropulsion bemerkbar. Beim Sitzen keine Schwankungen; Patientin vermag sich selbst aus der horizontalen Lage aufzurichten. Sensibilität (Schmerzempfindung am Körper normal).

Im weiteren Verlauf blieben die obengenannten Symptome ziemlich unverändert. Ausserdem stellten sich von Zeit zu Zeit starke Kopfschmerzen ein, ohne bestimmte Lokalisation; dabei Übelkeiten und Brechreiz, jedoch kein Erbrechen. Schlingstörung namentlich beim Schlucken fester Speisen. Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte. Die Körpertemperatur zeigte eine mässige Steigerung ( $37-38^{\circ}$ ), nur ein paar Mal stieg sie über  $38^{\circ}$ .

20. IV. Heute morgens bekam Patientin plötzlich einen Krampfanfall: sie verlor das Bewusstsein, bewegte mit den Händen und Füssen;

nach ca. 10—15 Minuten beruhigte sie sich und lag ruhig da. Um 10 Uhr wiederholte sich der Anfall; Patientin zeigt eine grosse Unruhe, wälzt sich im Bett herum, schenkt der Umgebung keine Aufmerksamkeit, spricht nicht. Von Zeit zu Zeit beruhigt sie sich und liegt still, gleichsam in Prostration. Puls 128, von mittlerer Spannung. Linke Pupille weiter als rechte, beide reagieren gut auf Licht und Accommodation. Patellar- und Achillessehnenreflexe normal, kein Fussklonus.

21. IV. Patientin liegt ruhig, bewusstlos, reagiert auf Reize sehr schwach. Dyspnoe. Exitus am Nachmittag unter Kollapserscheinungen.

Die Sektion des Gehirns ergab beiderseits im Kleinhirnbrückenwinkel eine diffuse carcinomatöse Neubildung, die den Stamm des N. facialis und acusticus einschloss und zusammen mit diesen Nerven sich bis in den Meatus auditorius int. erstreckte. Die Untersuchung der Brücke und des verlängerten Marks (Hämatoxylin-Eosin, Marchi) ergab keine pathologischen Veränderungen.

Resumé: 54jährige Frau. Vor 1½ Jahren carcinomatöse Geschwulst in der Achselgrube; Operation, regionäres Rezidiv. Seit zwei Monaten rasch bis zur vollständigen Taubheit fortschreitende Abnahme des Gehörs zuerst auf dem rechten, dann auf dem linken Ohr. Ohrensausen, Kopfschwindel, Taumeln beim Gehen. Objektiv beiderseitige Facialislähmung mit kompletter Entartungsreaktion auf der rechten, partieller auf der linken Seite, beiderseitige Taubheit, cerebellare Ataxie, Fallrichtung vorwiegend nach rechts. Neigung zu Pro- und Retro-pulsion; Zittern und leichte Ataxie beider oberen Extremitäten, ausgesprochener Wackeltremor der linken oberen Extremität. Zunächst keine Symptome intrakranieller Drucksteigerung; später Anfälle von Kopfschmerz mit Übelkeit; ferner Schlingstörungen und Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, mässige Temperatursteigerung. Terminale Anfälle von Bewusstlosigkeit und grosser motorischer Unruhe. Exitus unter Kollapserscheinungen. Sektion: Carcinomatöse Metastasen in beiden Kleinhirnbrückenwinkeln mit Läsion beider Faciales und Acustici ohne sichtbare Druckscheinungen und anatomische Veränderungen im Kleinhirn und verlängerten Mark.

Diese Beobachtung ist in mehrfacher Hinsicht beachtenswert. Erstens ist das Vorkommen carcinomatöser Metastasen im Kleinhirnbrückenwinkel ein sehr seltenes Vorkommnis und findet sich in der uns zugänglichen Literatur nur ein derartiger Fall verzeichnet (Bramwell). Zweitens besteht eine gewisse Inkongruenz zwischen den klinischen Störungen und anatomischen Veränderungen. Die Krebsmetastasen übten keinen merklichen Druck auf Kleinhirn und Hirnstamm aus, die auch bei histologischer Untersuchung keine Veränderungen zeigten. Trotzdem konnten die klinischen Symptome nicht allein durch eine Läsion der Hirnnerven erklärt werden. Die Erscheinungen der cerebellaren (resp. vestibularen) Ataxie liessen sich event.

mit der Affektion der vestibularen Nerven in Zusammenhang bringen; dagegen weisen das Zittern und die Ataxie der oberen Extremitäten auf eine Beeinflussung zentraler, namentlich cerebellarer Bahnen hin.

Von Interesse sind schliesslich die terminalen Symptome, die wohl nicht anders als durch eine durch die Geschwulsttoxine verursachte Intoxikation des Gehirns zu erklären sind. Riess und Senator haben schon vor langer Zeit darauf aufmerksam gemacht, dass Krebskranke nicht selten im Koma zugrunde gehen, und Oppenheim hat bei der Untersuchung des Gehirns eines solchen im Koma verstorbenen Kranken keine anatomischen Veränderungen nachweisen können. Fritz Meyer fand im Koma eine Anhäufung von Giftstoffen in der Milz; diese Stoffe sind zwar schon früher, vor Eintritt des Koma, darin enthalten, jedoch in geringerer Menge. Schliesslich kommt F. Blumenthal in seinem umfassenden Bericht über die neuesten Arbeiten auf dem Gebiete der Krebsforschung zum Schlusse, dass die aus den bösartigen Geschwülsten und Organen der Krebskranken dargestellten Extrakte hämolytische, cytolytische und andere schädlichen Eigenschaften zeigen; sie dürfen aber nicht als spezifisch für Krebskrankheit bezeichnet werden, weil ähnlich wirkende Auszüge an den Geweben und Organen auch bei anderen Krankheiten gewonnen wurden.

### Literatur.

- 1) Alagna, ref. in Jahresbericht für Neur. 1909. S. 521,
- 2) Bigg, Lancet. 3. Juli.
- 3) F. Blumenthal, Asher-Spiro, Ergebnisse der Physiologie. Bd. 10.
- 4) Bonhoeffer, Monatsschrift f. Psych. Bd. 24. Heft 5.
- 5) Bruns, Geschwülste des Nervensystems.
- 6) Diller, Jour. of amer. med. Assoc. Bd. 49. H. 1,
- 7) Funkenstein, Mitt. aus Grenzgebieten usw. Bd. 14. Heft 1 u. 2.
- 8) Gierlich, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 42.
- 9) Hartmann, Zeitschr. f. Heilkde. 1902.
- 10) Henneberg und Koch, Arch. f. Psych. 1902.
- 11) Henschen, Hygiea 1910. Febr.
- 12) Higier, Medycyna 1908.
- 13) Hildebrandt, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 46.
- 14) Hamburger und Brodnitz, Mitteilungen aus den Grenzgebieten. Bd. 19. H. 2.
- 15) Hoffmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 35. Heft 1 u. 2.
- 16) Josefson, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 39. Heft 5 u. 6.
- 17) Koelichen, Neurologia polska. Bd. 1.
- 18) Marchand, Encephale. 1909. Nr. 4.
- 19) Fritz Meyer, Diss. Berlin 1897.
- 20) Oppenheim, Charité-Ann. 1888.

- 21) Derselbe, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste.
- 22) Orzechowski, Arbeiten aus dem neurol. Wiener Inst. Bd. 14.
- 23) Riess, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31. Suppl.
- 24) Rubinstein, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 58. H. 2.
- 25) Senator, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31.
- 26) Siemerling, Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 13 u. 14.
- 27) Seiffer, Med. Klinik. 1907. Nr. 1. Beiheft.
- 28) Souques, Soc. de Neurologie. Paris. 1909. 3. Juni.
- 29) Souques et Martel, Revue neurologique 1911. Nr. 8.
- 30) Velhagen, Fortschr. der Mediz. 1909. Nr. 7.
- 31) Weisenburg, Jour. of Amer. med. Ass., ref. in Jahresber. f. Neurol. 1908. S. 521.
- 32) A. Westphal, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 95. S. 403.
- 33) Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1907 d. 910. Vereinsblatt.
- 34) Ziehen, Med. Klinik. 1909. Nr. 1.



## **Zum Wesen des sogen. Knötchen- oder Schwielenkopfschmerzes.**

Bemerkungen zu dem Aufsatz von A. Müller: „Der muskuläre Kopfschmerz, dessen Wesen und seine Behandlung. (Diese Zeitschrift, Bd. 40, S. 235 ff.)

Von

**Siegmond Auerbach, Frankfurt a/M.**

Die in der Überschrift genannte Arbeit A. Müllers enthält so viele tatsächlich unrichtige Angaben, die der Verfasser als apodiktische Voraussetzungen seiner Theorie vom Wesen des „muskulären Kopfschmerzes“ hinstellt, ferner so zahlreiche Widersprüche und Unklarheiten, dass eine Entgegnung dringend notwendig erscheint. Die Berechtigung hierzu darf ich wohl schon aus dem Grunde beanspruchen, weil M. ausser der Arbeit von Edinger: „Von den Kopfschmerzen und der Migräne“ (Deutsche Klinik, Bd. 6) auch meine: „Der Knötchen- oder Schwielenkopfschmerz und seine Behandlung“ (Volkmanns klin. Vorträge, Neue Folge, Nr. 361) angreift.

In seiner „Zusammenfassung“ am Schlusse seiner Arbeit (S. 289) stellt Müller ausser anderen folgende Sätze auf, die seine Auffassung charakterisieren:

1. „Jeder Kopfschmerz, der nicht durch eine organische Erkrankung des Gehirns oder seiner Häute, des knöchernen Schädels, der Halswirbelsäule, der Augen, der Nase, der Ohren oder der Zähne bedingt ist, ist muskulär und beruht auf einer Erkrankung der Hals-, Nacken- und Kopfmuskeln. Muskulär ist auch der Kopfschmerz nach Kopfverletzungen und bei Hemikranie.“

2. „Die wesentlichste Eigenschaft der Muskelerkrankung, die diesem Kopfschmerz zugrunde liegt, ist nicht ‚Schwielen‘- oder Knötchenbildung (Edinger), sondern erhöhte Spannung des Muskels, ‚Hypertonus‘.“

4. „Ausgelöst wird der Hypertonus durch ausserordentlich schmerzhafte, winzige, dem Knochen aufsitzende Verhärtungen in der Tiefe der Muskelansatzstellen; sie werden durch die Spannung selbst verdeckt und deshalb erst nach genügendem Nachlass derselben fühlbar. Mit den Faserverhärtungen, den ‚Schwielen‘ der Autoren, haben diese nichts zu tun.“

Schon hier zeigt sich zwischen Satz 1 und 2 einerseits und 4 andererseits der Widerspruch, dass nach Satz 1 und 2 jeder Kopfschmerz usw. „auf einer Erkrankung der Hals- — usw. -Muskeln beruht“, deren wesentlichste Eigenschaft der Hypertonus ist; dass dieser Hypertonus aber nach Satz 4 von schmerzhaften (d. h. nicht spontan schmerzhaften, sondern, wie aus den Angaben des Verfassers hervorgeht, druckempfindlichen), dem Knochen aufsitzenden Verhärtungen usw. „ausgelöst“ wird. Die letzte Ursache der Krankheit ist also in diesen fühlbaren Veränderungen zu erblicken; wären sie nicht vorhanden, so bestünde auch nicht der Hypertonus und auch nicht der Kopfschmerz. Dieser „beruht“ also nicht, wofern man dieses Wort nach dem üblichen Sprachgebrauch anwenden will, auf der Erkrankung der genannten Muskeln, sondern auf den dem Knochen aufsitzenden „Verhärtungen“.

Mittelst welcher Untersuchungstechnik hat nun Müller diese Verhärtungen festgestellt? Darüber gibt S. 239 Aufschluss. Die bisherige Methode, die von allen in der Massage und Palpation Erfahrenen angewandt wird, wird auf trockener oder fast trockener Haut ausgeübt, aus dem einfachen Grunde, weil man so sein Gefühl am feinsten erhält. Während nun z. B. ein auf diesem Gebiete so erfahrener Autor wie Hoffa (Technik der Massage, S. 6) ausdrücklich hervorhebt, dass man bei reichlichem Einfetten „jedes Gefühl und jeden Halt an der Haut“ verliert, behauptet M., dass durch die trockene Haut „alle unterliegenden Gebilde nur sehr undeutlich und unvollkommen zu fühlen sind“, „die Haut muss vielmehr von der Schmiere triefen“. (Als Schmiermittel empfiehlt M. Carrageenabkochung). Da die bisherigen Untersucher, unter diesen auch meine Wenigkeit, diese von Herrn M. für allein richtig gehaltene Untersuchungsmethode nicht angewandt hätten, so seien auch ihre Befunde falsch, bzw. falsch gedeutet (vgl. S. 239). Ich könnte nun meine Ewiderung auf Herrn M.s Arbeit beenden, da er auf eine Weise palpiert, die von allen massgebenden Autoren perhorresziert wird, und da deshalb schon seine Untersuchungsergebnisse und die auf ihnen aufgebauten weitgehenden Schlüsse höchst anfechtbar erscheinen müssen. Ich halte es aber nicht für zweckmässig so zu verfahren, sondern es scheint mir geboten, auf M.s Ausführungen weiter einzugehen.

„Ferner — das ist der 2. Fehler der bisherigen Untersuchungsmethode — wird die Untersuchung ohne genügende Entspannung der Muskulatur vorgenommen“. Diese sei unmöglich, während der Pat. sitzt — eine Behauptung, die ebenso falsch ist, wie die erste. Es ist doch ganz selbstverständlich, dass man unter Berücksichtigung der Funktion der verschiedenen Kopf- und Halsmuskeln den Pat. die zu

untersuchenden Muskeln entspannen lässt (vgl. S. 8 meiner Arbeit). Während nun Bum, Hoffa, Zabudowski und ich diese nach M. so ausserordentlich schwierige Aufgabe auch am sitzenden Pat. zu lösen sich unterfangen, muss nach M. jede Untersuchung der Halsmuskulatur, bei der der Pat. nicht liegt, „ein ungenügendes Resultat“ ergeben.

„Der 3. Mangel der bisherigen Untersuchungstechnik ist ihre Systemlosigkeit. Soweit ich sehe, haben die Autoren überhaupt keine auf wissenschaftlichen Prinzipien beruhende Methode der Untersuchung.“ Dann nimmt er mich ganz besonders vor, weil ich in Fällen, in denen aus äusseren Gründen eine andauernde ärztliche Massagebehandlung einfach unmöglich ist, Laienmasseure und -masseusen hinzuziehe, aber selbstverständlich, nachdem die lokale Diagnose von mir auf das sorgfältigste gestellt ist, und auch dann nur, nachdem ich mich von der Zuverlässigkeit dieser Gehilfen durch wiederholte Kontrolle persönlich überzeugt habe. Herr M. kann sich beruhigen: lange bevor er daran gedacht hat, bin ich für die Ausübung der Massage durch den Arzt eingetreten (vgl. meinen Aufsatz: Zur Ausübung der Massage seitens des praktischen Arztes. „Die Praxis“. Nr. 3. 1896). Aber soll man die Kranken, wenn sie z. B. an einem kleinen Orte wohnen, an dem ein Arzt nicht oder wenigstens nicht regelmässig zu haben ist, der Massagebehandlung überhaupt nicht teilhaftig werden lassen? „Aber auch die anderen Autoren bestimmen das Vorhandensein und die Lokalisation des ‚Schwielenkopfschmerzes‘ lediglich nach ihrer subjektiven Erfahrung; sie untersuchen die ihnen geläufigen Stellen; findet sich dort etwas, so ist die Diagnose mit mehr oder weniger Sicherheit gestellt.“ Herr M. erhebt also den Anspruch, dass seine, mit der eben skizzierten Untersuchungsmethode erhobenen Tastbefunde als objektive, allein wahre und unbestreitbare bewertet werden.

Auf die erheblichen Differenzen im einzelnen, die zwischen allen übrigen Autoren (darunter auch mir) und M. bestehen, kann ich nicht eingehen, da ich sonst ungehörlich viel Raum in Anspruch nehmen müsste. Nur die wichtigsten will ich erwähnen. M. findet nie umschriebene Einlagerungen in den Muskeln, sondern harte Stränge, die den Muskel von einem Ende zum anderen und zwar in seiner Faserichtung durchziehen. Dieser „Hypertonus“ ist bisher nach M. noch von niemandem entdeckt worden, weil die Untersuchungstechnik falsch war. Es hat also bisher niemand bei schmerzhaften Affektionen eine vermehrte Spannung in den Muskeln der entsprechenden Gegend wahrgenommen ausser Herrn M. in München-Gladbach. Diese reflektorische Kontraktur, in der M. das Wesen aller nicht nachweislich organischen Kopfschmerzen sieht, ist nach ihm der medizinischen Welt bisher un-

bekannt. Nun sagt er auf S. 244: „Der Hypertonus indessen ist keine Kontraktur, denn er ist häufig vorhanden, ohne dass der Muskel verkürzt ist“; auf S. 258 sagt er aber: „und der Hypertonus ist seinem Wesen nach eine spastische Kontraktur geringsten, kaum merkbaren Grades.“ Was ist nun richtig? S. 244 oder S. 258? — Diese Kontraktur kaum merkbaren Grades, die der Verfasser an anderer Stelle direkt mit der hemiplegischen vergleicht, hat aber die allerschwerwiegendsten Folgen: sie erzeugt eine Lordose der Halswirbelsäule, ein Herabrücken des Kehlkopfes und der Schilddrüse, eine strumöse Entartung der letzteren und den Habitus lymphaticus; endlich erschwert sie die Zirkulation im Kopfe durch Hemmung des Blutrückflusses. Dass diese, wie man zugeben wird, nicht gerade mikroskopischen Folgezustände des Schwielenkopfschmerzes ausser Herrn M. noch kein Arzt, der sich mit dieser Krankheit eingehender befasst hat, konstatieren konnte, das geniert den Verf. nicht im geringsten. Auch darüber macht er sich keinen Augenblick Kopfzerbrechen, dass nur er niemals in der muskelfreien Galea selbst derartige Verdickungen, Verhärtungen finden kann, während sie bei allen übrigen Autoren (die Cellulitis der nordischen Schriftsteller) eine grosse Rolle spielen, weil gerade sie der manuellen Beseitigung nicht selten einen längeren Widerstand entgegensetzen. Aber damit käme ja der ganze Hypertonus in die höchste Gefahr!

Beiläufig möchte ich hier erwähnen, dass ich vor einiger Zeit mit Herrn Kollegen Hergenhahn einen Schlosser beobachtet habe, der ausschliesslich solche Knötchen (bis zu Erbsengrösse) in der Galea hatte, während die Hals- und Nackenmuskulatur ganz frei war. Er hatte ausserordentlich starke Kopfschmerzen. Der Fall interessierte mich deshalb besonders, weil ich schon lange darauf ausging, ein solches Galeaknötchen zur mikroskopischen Untersuchung zu erhalten. Dass ich seit meiner eingangs erwähnten Arbeit einen solchen Knoten aus dem M. splenius untersuchen konnte, darauf werde ich später noch zurückkommen. Wir schlugen dem Pat. auch vor, sich eine dieser Einlagerungen herausnehmen zu lassen; er wollte aber nur dann darauf eingehen, wenn seine Beschwerden auf andere Weise nicht zu beseitigen wären. Das konnten wir jedoch mit gutem Gewissen nicht sagen. Und in der Tat gingen alle jene Verdickungen auf die von mir (l. c.) ausführlich beschriebene Behandlung mittelst lokaler Hitzeanwendung und darauf folgender Massage in 4 Wochen zurück; damit verschwanden auch die Kopfschmerzen.

Auch dass man derartige Verhärtungen gerade in der oberflächlichen und in der tieferen Halsfascie fühlt, ist M. ganz unbekannt: jedenfalls hat er sie dort nicht wahrgenommen. Für ihn existiert nur der „Hypertonus“. Über seine Ätiologie lässt sich M. folgendermassen ver-

nehmen (S. 273): „Wir haben gesehen, dass der muskuläre Hypertonus von Hals und Nacken ausgelöst wird von einer latenten chronischen Arthritis der Sternoclavikular-, Sternokostal- und Halswirbelgelenke.“ (Die letztere diagnostiziert M. aus ihrer angeblichen Druckempfindlichkeit. Spontane Schmerzen bestehen an diesen Stellen nicht.) „Unsere erste Frage müsste also lauten: Welches ist die Ursache dieser chronischen Arthritis? Auf diese Frage kann ich nur antworten: Ich weiss es nicht. Ich habe diese chronische Arthritis nie entstehen sehen. Sie war in meinen Fällen immer schon vorhanden, und es war in der Anamnese kein Moment zu erkennen, das als Ursache hätte angesprochen werden können.“ . . . . Und dann weiter (S. 283 unten): „Die letzte Ursache des muskulären Hypertonus ist also unbekannt. Ich muss indessen hervorheben, dass der Hypertonus nicht eine einfache Funktion der latenten chronischen Arthritis ist in dem Sinne, dass der Intensität der Arthritis einfach die Intensität des Hypertonus entspräche. Im Gegenteil, es ist im höchsten Grade bemerkenswert, dass bei ganz geringen Gelenkveränderungen der hochgradigste Hypertonus mit den stärksten Beschwerden bestehen kann, während umgekehrt bei hochgradigen Gelenkveränderungen, ja bei direkter in die Augen fallender Arthritis deformans nicht selten verhältnismässig geringer Hypertonus vorhanden ist. Das Verhältnis der Gelenk- und Muskelveränderungen zueinander ist also gänzlich inkonstant“. Und doch werden die letzteren von den ersteren „ausgelöst“. Das ist allerdings „höchst bemerkenswert“, ebenso wie die Tatsache, dass, wie ich hinzufügen möchte, noch von niemandem bei der akuten, bekanntlich höchst schmerzhaften Polyarthritiden jener Gelenke ein Hypertonus der über sie hinwegziehenden oder an ihnen inserierenden Muskeln beobachtet wurde, es sei denn eine durch den Schmerz bedingte vorübergehende Fixation derselben. *Difficile satiram non scribere.*

M. hat höchstwahrscheinlich unter seinen Kopfschmerzfällen nur ausnahmsweise einen wirklichen Knötchenkopfschmerz gesehen. Das geht aus seiner Angabe S. 277 hervor: „Nur in einer Minderzahl der Fälle nämlich ist der Kopfschmerz permanent. Meist tritt er anfallsweise auf.“ Nach den Angaben der Autoren, die sich mit meinen Erfahrungen durchaus decken, ist gerade diese Kopfschmerzform fast immer andauernd. Gerade das ist differentialdiagnostisch überaus wichtig gegenüber der Hemikranie, wie ich (l. c.) eingehend ausgeführt habe. Natürlich kommen auch akute Steigerungen des konstanten Schmerzes vor.

Gar nicht erklären kann ich mir folgenden Widerspruch. S. 280 sagt M.: „Bei der ersten Untersuchung kommt man gewöhnlich nicht gleich über alle diese Einzelheiten ins Klare. Das verhindert die meist

sehr grosse und gleichmässige Schmerzempfindlichkeit der gesamten Muskulatur und weiter die häufig schwerere Zugänglichkeit der tieferen Muskelschichten und der Reizpunkte infolge starken Hypertonus der Oberflächenschichten“ . . . . „Diese Klarheit des Überblicks indessen stellt sich immer erst — auch in leichten Fällen — nach wochen- und monatelanger Behandlung ein. Bis dahin ist das Bild von einer verwirrenden Vielgestaltigkeit.“ Wie reimt sich hiermit folgender Passus auf S. 282: „Was die Schnelligkeit des Erfolges angeht, so trat dieser in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schon nach wenigen Massagen ein. Für leichtere Fälle rechne ich auf wesentliche Besserung nach der 3. bis 4. Massage, für schwerere etwa nach der 12.“ Seltsam, höchst seltsam!

Sehr interessant sind auch die therapeutischen Angaben M.s. S. 285 sagt er: „Die Massage am einzelnen Muskel besteht aus Längsstreichung und Querstreichung — längs und quer zur Richtung der Muskelfaser gemeint, wobei der Muskel, wenn es eben geht, vollständig zwischen den Daumen und die übrigen Finger gefasst wird. Längsstreichung entspannt den Muskel, beruhigt ihn also; Querstreichung steigert momentan seine Spannung, reizt ihn also; diese Reizung darf aber eine gewisse Stärke nicht überschreiten, damit der Muskel nicht auf längere Zeit in erhöhten Reizzustand gerät; sie darf vielmehr nur so stark sein, dass sie möglichst bald abklingt und nach dem Abklingen eine gewisse Abstumpfung hinterlässt, die von Dauer ist.“ Weshalb wendet nun M. die Streichung quer zur Richtung der Muskelfaser, die, wie jeder Anfänger in der Massage weiss, in jedem Fall grundverkehrt ist, an, da er doch selbst sagt, dass sie den bereits überreizten (= hypertonischen) Muskel noch mehr reizt? Die Antwort auf diese Frage gibt der folgende Satz: „Längs- wie Querstreichung haben also den gleichen Endzweck, den Reizzustand im Muskel zu beseitigen; die Längsstreichung ist das mildere, aber auch weniger wirksame Mittel, die Querstreichung das stärkere, auf die Dauer wirksamere, ohne das man eine Dauerwirkung nicht erreicht.“ Das verstehe, wer kann! — Wenn die erwähnten chronischen Arthritiden den Hypertonus erst auslösen, so sollte man doch erwarten, dass es bei der Therapie hauptsächlich und zunächst auf die Behandlung der Gelenkaffektion ankäme: cessante causa cessat effectus. Aber weit gefehlt! Das Wichtigste ist die Bearbeitung der Muskeln, und zwar in jedem Falle sämtlicher Körpermuskeln, die alle krank sind (S. 286). „Vor allem aber müssen auf jeden Fall die Reizpunkte des Muskelsystems getroffen werden“ (S. 287 unten). Sind das die dem Knochen aufsitzenden Verhärtungen in der Tiefe, die chronischen latenten Arthritiden? Dann müsste es doch wohl heissen: Die Punkte, von denen

der die Hypertonie der Muskeln erzeugende Reiz ausgeht. Oder sind es bestimmte Punkte im Verlaufe der Muskeln, durch deren indirekte Reizung der Hypertonus bedingt wird? Wie kann übrigens M., da nach ihm stets alle Muskeln erkrankt sind, sich ein Urteil darüber bilden, ob bei einem bestimmten Individuum ein übermässiger Tonus der Muskulatur vorliegt? Es fehlt ihm doch der Vergleich.

Als ein weiteres Kuriosum der so viele Merkwürdigkeiten bergenden Arbeit Müllers muss ich ein von ihm entdecktes Gesetz erwähnen: „Jede Verletzung eines Skelettteils, also eines Knochens oder Gelenkes, sei sie eine einfache Kontusion oder Distorsion, ein Knochenbruch oder eine Verrenkung, ruft einen Hypertonus aller an der Bewegung dieser Skelettstelle beteiligten Muskeln in weitester Ausdehnung und im höchstem Grade hervor.“ „Er gilt nur bisher als einfache Reflexkontraktur, von der man annimmt, dass sie mit Aufhören der Ursache spontan verschwände. Das aber ist nicht der Fall — und das ist eine fundamental wichtige Tatsache“. „Von selbst, ohne ein gegen sie ausdrücklich gerichtetes Heilverfahren, verschwindet dieser Hypertonus nie völlig, im Gegenteil, er überdauert die Verletzung unbegrenzt lange Zeit, und er ist es, der die grossen Nachbeschwerden so vieler Unfallverletzungen verursacht“. „Der traumatische Hypertonus nun ist die Folge auch jeder Kopfverletzung, von der einfachen Kontusion angefangen bis zum Schädel- und Halswirbelbruch“. „Die Beschwerden sind viel hochgradiger, besonders treten neben dem starken Kopfschmerz die neurasthenischen Komponenten des Krankheitsbildes stark in den Vordergrund, und die Möglichkeit sie zu beseitigen, verschwindet nach einer gewissen Zeit fast völlig“. Hiermit wäre also auch das Wesen der traumatischen Neurose nach M. in unwiderleglicher und verblüffend einheitlicher Weise aufgeklärt.

Dass M. meine Bemühungen, eine Differentialdiagnostik der verschiedenen funktionellen Kopfschmerzformen aufzustellen, bemängelt, kann ich ihm nicht verübeln, da nach ihm (S. 263) „jeder Kopfschmerz, der nicht organisch bedingt ist, ein versteckter, ein ‚larvierter‘ Rheumatismus des Halses und Nackens ist“. Also wohlgemerkt, jeder neurasthenische, chlorotische, hemikranische, durch Obstipation verursachte Kopfschmerz ist ein versteckter Rheumatismus des Halses, ist ein Hypertonus von dessen Muskulatur, der durch eine latente chronische Arthritis ausgelöst wird!!

Ganz unklar ist, weshalb M. die bei Meningitis, Spondylitis cervicalis, Tumoren der hinteren Schädelgrube oder des Halsmarks auftretenden Schmerzen nicht als muskuläre bezeichnet, da doch gerade bei jenen bekanntlich fast regelmässig eine sehr erhebliche und meistens auch andauernde Starre der Nackenmuskeln (Genickstarre) besteht.

Aber freilich, nur was man nicht deklinieren kann, sieht man als Hypertonus an. Auch M.s Phantasie muss aufhören, sich da zu tummeln, wo man die organischen Veränderungen kennt; bis zu dieser Grenze ist es nach ihm offenbar ohne jede Einschränkung erlaubt, alles Bestehende umzureissen und sich den wütesten Spekulationen hinzugeben. Doch genug jetzt von Herrn Müllers Arbeit! Ich glaube, die Leser dieser Zeitschrift werden sich nach meinen bisherigen Ausführungen ein Urteil über seine Lehre bilden können.

Es ist vielleicht erspriesslicher, wenn ich hier ganz kurz einige den Knötchen- oder Schwielenkopfschmerz betreffende Erfahrungen, die ich seit 1903. der Zeit der Publikation meiner eingangs erwähnten Arbeit, mitteile. Schon oben habe ich angedeutet, dass ich inzwischen Gelegenheit hatte, aus dem linksseitigen M. splenius einen „Knoten“ extirpieren zu lassen und mikroskopisch zu untersuchen. Er hatte etwa die Grösse eines Haselnusskernes, fühlte sich ziemlich hart an und lag im oberen Drittel des Muskels; in seinem ganzen übrigen Verlauf war dieser ebenso weich wie der M. splenius auf der rechten Seite. Übte man Druck auf ihn aus, so äusserte die Patientin, eine 56jährige Frau, lebhafte Schmerzen. Sie hatte auch sonst, im Cucullaris, an den Ansatzstellen beider Sternocleidomastoidei sowie in der Galea mehrere, erheblich kleinere, Knötchen. Ihre spontanen Schmerzen begannen im Hinterkopf, zuweilen auch tief im Nacken, zogen dann auf die Scheitelhöhe, um sich von hier auf Schläfen und Stirn auszubreiten. Die Frau war durch ihre Schmerzen sehr heruntergekommen. Ich will gleich vorwegnehmen, dass sie durch 20 Massagesitzungen, denen stets lokale Hitzeanwendung voranging, ganz erheblich gebessert wurde. Länger konnte sie die Behandlung nicht durchführen. Jeder der bei der Exstirpation anwesenden Ärzte glaubte schon aus dem makroskopischen Aussehen den Schluss ziehen zu können, dass das interfibrilläre Bindegewebe vermehrt sei. Auch das mikroskopische Bild (Färbung nach van Gieson im Weigertschen Institut) sprach dafür; ja, es fanden sich mehrere Stellen, an denen die intramuskulären Nervenendigungen von einem Ring von Bindegewebe gleichsam eingeschnürt zu sein schienen.

Also hatten wir hier schon das histologische Substrat des schmerzhaften Leidens vor Augen? Ich konnte mich aber zu dieser Schlussfolgerung nicht eher entschliessen, als bis uns ein Kontrollpräparat von einer gleichalterigen Frau, die an einer Pneumonie gestorben war und nicht an Kopfschmerzen gelitten hatte, vorlag. Und siehe da: es fand sich genau dasselbe mikroskopische Bild. Wird sind also in der anatomischen Erkenntnis der Krankheit nicht weiter gekommen oder vielmehr, wir müssen, allerdings nur auf Grund dieses einen Falles,



sagen, dass es sich um eine Myositis fibrosa nicht handeln kann. Sollte es sich auch hier um eine zirkumskripte Erweiterung von Lymphgefäßen, vielleicht mit eingedickter Lymphe, handeln, an die ich zur Erklärung der Einlagerungen in die Subcutis in meiner früheren Arbeit dachte? Dann würde man das negative Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung verstehen können. Wir stehen hier vor demselben „Non liquet“, wie beim chronischen Muskelrheumatismus, wo man auch nicht selten eine umschriebene Verhärtung unter den Fingern zu haben glaubt, wie z. B. bei der Lumbago. Man sollte aber m. E. auf weitere histologische Untersuchungen nicht verzichten, wenn auch entsprechendes Material aus begreiflichen Gründen nicht leicht zu beschaffen ist. Ich habe mich, wie ich früher (l. c.) schon erwähnte, auch bemüht, ähnliche Befunde bei Hunden, die ja nicht selten an heftigem Rheumatismus der Nackenmuskeln erkranken, zu erheben und mir auf diese Weise Material zu beschaffen. Ich konnte aber solcher Hunde bis jetzt nicht habhaft werden. Einige Versuche, bei älteren Hunden experimentell durch Anwendung stärkster Temperaturdifferenzen eine solche Affektion zu erzeugen, die ich mit gütiger Erlaubnis von Geh.-Rat Ehrlich gemeinsam mit Herrn Dr. Sticker im hiesigen königlichen Institut für experimentelle Therapie unternommen habe, hatten ein negatives Ergebnis.

Was die Häufigkeit des Schwielenkopfschmerzes im Verhältnis zu den übrigen Formen des nicht nachweislich organischen Kopfschmerzes anbelangt, so muss ich nach meinen inzwischen gemachten Erfahrungen etwas kleinere Zahlen angeben als 1903 (l. c. S. 17). Nach meinen fortgesetzten Aufzeichnungen litten etwa  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$  aller Kopfwehkranken an dieser rheumatischen Form, während die Hemikranie bei weitem den häufigsten Typus darstellt (mindestens  $\frac{1}{2}$ ) und der Rest sich auf die übrigen funktionellen Arten verteilt.

In diagnostischer Beziehung habe ich bereits (l. c.) gegenüber Henschen, Norström und Rosenbach betont und muss auch jetzt ganz entschieden daran festhalten, dass die Migräne eine wohlcharakterisierte Krankheit sui generis ist, die fast stets durch gleichartige Vererbung bedingt ist und auf einer konstitutionellen, höchst wahrscheinlich intrakraniellen Veränderung beruht. Der bei ihr auftretende Kopfschmerz ist scharf zu trennen von allen übrigen Kopfschmerzformen und hat nichts zu schaffen mit dem Knötchen- oder Schwielenkopfschmerz. Der letztere stellt gleichfalls nach seinem speziellen klinischen Verhalten ein scharf gekennzeichnetes Bild dar. Möglicherweise kommen aber in dem rauhen Klima des Nordens viel häufiger als bei uns Kombinationen von Hemikranie und rheumatischem Kopfschmerz vor, die wenigstens teilweise erklären, weshalb Henschen

bei Migräne so oft jene Schwellungen konstatiert hat. Ich konnte sie auch in den letzten Jahren bei reiner Hemikranie nie finden, obwohl ich jeden Fall daraufhin untersucht habe.

Die Diagnose wird, wie ich auf Grund meiner inzwischen erheblich gewachsenen Erfahrungen heute wiederholen muss, gar nicht selten dadurch erschwert, dass die in Rede stehende Form des Kopfschmerzes zu allen möglichen, sowohl rein symptomatischen wie auch selbständigeren Kopfschmerzformen hinzutreten kann. Es ist ja auch nicht einzusehen, weshalb nicht einmal ein Nephritiker zu seinem urämischen noch einen Schwielenkopfschmerz acquirieren, oder weshalb nicht ein an Hemikranie Leidender auch noch dieses Ubel sich zuziehen sollte. Beispiele von Kombinationen mit hemikranischer und anämischer Cephalalgie habe ich am angeführten Orte mitgeteilt. Die Hauptsache ist in solchen Fällen neben einer genauen allgemeinen Körperuntersuchung eine gründliche zielbewusste, namentlich die pathogenetischen Faktoren ins Auge fassende Anamnese, die das Nebeneinander des Zustandsbildes fast immer zu entwirren vermag und bald zur Klarheit darüber führen wird, welche Form der Cephalaea zuerst vorhanden war, und welche sich gleichsam auf sie aufgefropft hat. Ich verfehle aber nicht, darauf hinzuweisen, dass es öfters hierzu einer nicht mühelosen, zeitraubenden Ausforschung der Kranken, auch der sogenannten Gebildeten bedarf. Was weitere Einzelheiten der Diagnose sowie die Behandlung anbetrifft, so darf ich wohl auf meine frühere Arbeit verweisen.

Vor einiger Zeit hat G. Peritz (Über die Ätiologie und Therapie des neurasthenischen Kopfschmerzes, des neurasthenischen Schwindels und der Migräne. Mediz. Klinik 1906, Nr. 44—46; sowie „Neuralgie, Myalgie“. Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 30) den Versuch unternommen, sowohl die Migräne und ihre Symptome (Skotome, Erbrechen), als auch den neurasthenischen Kopfschmerz auf myogene Veränderungen im Cucullaris und Sternocleidomastoideus, in denen er Druckempfindlichkeit konstatierte, zurückzuführen. Er gibt selbst an, dass sich alle seine Fälle dadurch von der echten Migräne unterscheiden, dass sie im späteren Alter erworben wurden; ferner, dass sie nicht anfallsweise auftraten, sondern ein mehr chronisches Leiden darstellten, und schliesslich dadurch, dass in keinem Falle Heredität vorlag. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass er teils rheumatische, teils auf Arteriosclerosis cerebri beruhende Arten des Kopfschmerzes vor sich hatte, die weder mit der Hemikranie noch mit der Neurasthenie etwas zu schaffen haben. —

Aus der medizinischen Klinik zu Basel.

## Beitrag zur Lehre von der Hämatomyelie.<sup>1)</sup>

Von

**Prof. D. Gerhardt.**

(Mit 1 Abbildung und Taf. IX.)

Ein 35jähriger Schreiner, früher nicht krank, bekam am 7. XII. 10 abends bald, nachdem er sich zu Bett gelegt hatte, heftige Schmerzen auf der Brust, gleichzeitig konnte er die Gliedmassen nicht mehr bewegen. Alles ging rasch vorbei. Nach 10 Minuten kam aber ein neuer, noch heftigerer Anfall; der Schmerz war wiederum so stark, dass Pat. laut aufschrie; alle Gliedmassen und der Hals waren gelähmt. Nach  $\frac{1}{4}$  Stunde wurde der rechte Arm wieder beweglich, die übrigen Glieder blieben gelähmt, erst nach 2 Tagen konnte auch das rechte Bein etwas bewegt werden. Der linke Arm und das linke Bein blieben gelähmt. Die Entleerung von Harn und Fäces stockte. Das Gefühl soll anfangs in den gelähmten Gliedern gleichfalls verloren gegangen, dann im rechten Bein allmählich wiedergekommen sein.

Die Gesichtsmuskulatur war immer intakt, auch Mund- und Schluckbewegungen unbehindert. Viel Singultus. Kein Fieber.

3 Tage nach Beginn des Leidens Aufnahme in die Klinik.

Status: Sensorium frei. Am Kopf nichts Abnormes, nur linksseitige Verengerung der Lidspalte und der Pupille. Wirbelsäule gerade, nicht empfindlich. Aktives Aufrichten oder Aufrechtssitzen unmöglich wegen Schwäche der Rückenmuskeln. Linker Arm und linkes Bein vollkommen gelähmt, schlaff. Rechter Arm wird aktiv mit geringer Kraft bis zur Horizontalen gehoben; alle Bewegungen möglich, aber kraftlos; Dynamometerdruck 25 kg. Rechtes Bein mit geringer Kraft in Hüft-, Knie- und Fussgelenk bewegt. Sehnenreflexe an den Beinen fehlen, an den Armen beiderseits schwach. Bauchdecken- und Kremasterreflex deutlich vorhanden. Blase und Mastdarm gelähmt. Andeutung von Priapismus.

Sensibilität: Feine Berührungen werden rechts überall prompt angegeben mit Ausnahme der Vorderfläche des Oberschenkels. Links ist Arm und Bein ganz unempfindlich, am Rumpf und Hals besteht starke Herabsetzung bis hinauf zur unteren Gesichtshälfte, bis zum Jochbogen, am Hinterkopf bis zur Haargrenze.

1) Nach einem Vortrag in der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte, 25. Mai 1911.

Unempfindlichkeit gegen Schmerz besteht links überall abwärts von Jochbogen und Haargrenze, rechts am Bein, am Rumpf unterhalb der Brustwarze und an den distalen Teilen des Arms.

Der Temperatursinn fehlt links wiederum abwärts von Jochbogen und Haargrenze, rechts abwärts von der Brustwarze (r. Arm fast intakt); in der

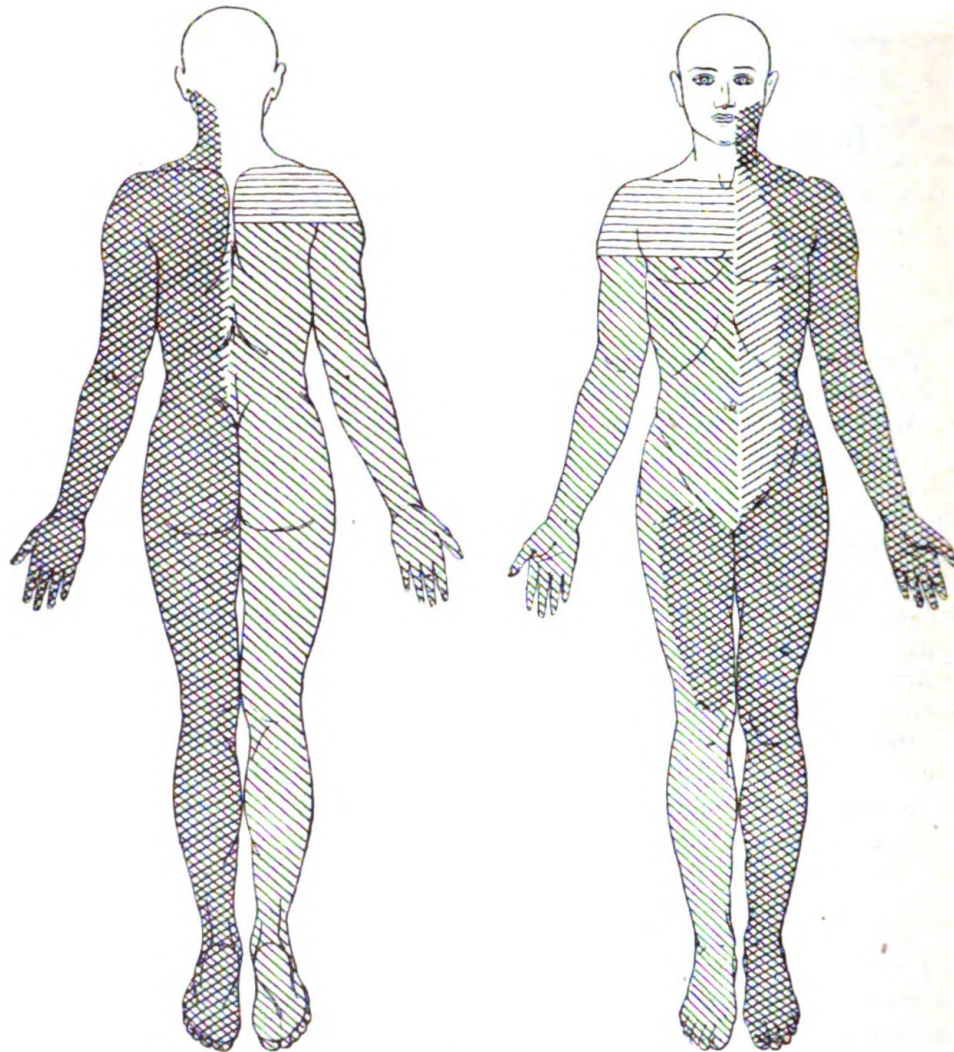


Fig. 1.

Doppelt schraffiert: Völlige Anästhesie.

Schräg „ Lähmung von Temperatur- und Schmerzempfindung.

Horizontal „ Lähmung von Temperaturempfindung.

Gegend zwischen Schlüsselbein und Brustwarze ist die Wärme- und Kälteempfindung herabgesetzt.

Das Vibrationsgefühl war auch am r. Arm und am Rücken abwärts vom 6. Brustwirbel erloschen.

In den folgenden Tagen trat zuerst eine leichte Besserung ein. Am

11. Dezember konnte auch das linke Bein im Hüft-, Knie- und Fussgelenk ein wenig bewegt werden, auch die rechten Extremitäten zeigten eine Zunahme der spontanen Beweglichkeit; am 12. war der Patellarreflex rechts wieder schwach auszulösen.

Diese Besserung liess aber bald wieder nach und das Befinden verschlechterte sich wesentlich, als vom 13. ab Fieber eintrat, offenbar infolge von bronchitischen oder bronchopneumonischen Prozessen. Beide Beine wurden wieder stärker paretisch, auch der rechte Arm konnte nur eben bis zur Horizontalen gehoben werden; die Sensibilitätsstörung wechselte ein wenig; zeitweise, so noch am 21., ist notiert, dass feine Berührungen an Rumpf und Bein, nicht aber am Arm wieder teilweise wahrgenommen werden, und dass Nadelstiche auch an der l. Schulter, dem Oberarm und den proximalen Teilen des Unterarms wieder schmerzhaft empfunden werden.

Pirquet- und Wassermannreaktion waren negativ. Eine am 12. Dez. vorgenommene Lumbalpunktion ergab leicht blutige, sonst makro- und mikroskopisch normale Flüssigkeit bei 15 cm Druck.

Am 1. Januar erlag der Pat. den Folgen der Schluckpneumonie und eines Decubitus.

Die Sektion ergab als Todesursache Pneumonie und Decubitus; Wirbel und Dura waren ohne Veränderung; das Rückenmark zeigte in der Höhe des 7. und 8. Cervikalsegments eine spindelförmige Anschwellung von ca.  $2\frac{1}{2}$  cm Längenausdehnung; der Dickendurchmesser ist auf etwa das  $1\frac{1}{2}$  fache vergrössert, vorwiegend erscheint der rechte hintere Quadrant aufgetrieben.

Der Querschnitt wird hier zum grössten Teil eingenommen durch eine scharf begrenzte lederbraune Masse, die über die Schnittfläche etwas vorspringt; sie drängt sich von rechts und etwas hinten her in das Rückenmark hinein und lässt nur einen schmalen halbmondförmigen Teil desselben frei, welcher die beiden Hinterstränge mit Wurzeleintrittszone, den l. Seitenstrang und einen Teil des l. Vorderstrangs umfasst.

Oberhalb dieser Geschwulst, bei C 6, erscheint die weisse Substanz unverändert, die graue ist auf der l. Seite ganz eingenommen von bräunlichroten weichen Massen; dieselben reichen über die vordere Kommissur bis ins r. Vorderhorn.

Von C 5 an nach aufwärts erscheint die r. Hälfte der grauen Substanz frei, auf der l. Seite reicht die mit hämorrhagischem Inhalt gefüllte Höhle im Vorderhorn bis zu C 2, im Hinterhorn bis zur Grenze der Oblongata.

Abwärts vom Tumor erscheint bei D 1 das r. Vorderhorn blutig erweicht; bei D 2 ist die ganze graue Substanz stark blutig durchsetzt, zumal das r. Vorderhorn; bei D 4 reicht die Blutungshöhle durch das r. Hinterhorn und die Wurzeleintrittszone bis an die Pia. Bei D 5 sind nur noch r. Hinterhorn und Randzone blutig durchsetzt, von D 6 ab erscheint der Querschnitt normal; nur lässt sich eine leichte Graufärbung des r. Pyramidenseitenstrangs erkennen.

Die von Herrn Kollegen Hedinger vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Tumor aus sehr gefässreichem Gliagewebe besteht; die weiten, dickwandigen Gefässe sind z. T. derart dicht gelagert, dass sie beinahe den Eindruck eines Kavernoms machen (s. Taf. IX, Fig. 2).

An einer Stelle finden sich in der Nähe von solchen Blutgefässen in dem peripheren, nahe der Pia gelegenen Gebiet des Tumors mehrere bis 1 mm breite Knochenbälkchen (vgl. Taf. IX, Fig. 3). Wie sich schon makroskopisch feststellen liess, sind zumal die medialen, dem normalen Rückenmark anliegenden Geschwulstteile stark durchsetzt von frischen Blutungen, daneben findet sich reichlich älteres Blutpigment. Ein grösserer kompakter Blutungsherd reicht bis dicht an das normale Rückenmarksgewebe; in seiner Peripherie liegen viel Körnchenkügelchen. An Weigertpräparaten sieht man im Tumorgewebe noch ziemlich reichlich markhaltige Nervenfasern, zumal in der Gegend des r. Pyramidenstrangs. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind beiderseits zerstört, die hinteren Wurzeln beiderseits intakt, die vordere Wurzel rechts, d. h. auf der Seite des Tumors, gut erhalten, links ganz arm an markhaltigen Fasern. Diese Faserarmut der linken vorderen Wurzel lässt sich aufwärts bis C 4, abwärts bis D 2 verfolgen.

In derselben Ausdehnung ist das linke Vorderhorn durch die Blutung völlig zerstört. Auffallenderweise lässt sich aber auch auf der rechten Seite, wo die vorderen Wurzeln intakt erscheinen, nichts von Vorderhornganglienzellen wahrnehmen.

Auf- und abwärts vom Tumor wird durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt, dass lediglich die graue Substanz von der Blutung betroffen ist. Unmittelbar oberhalb der Geschwulst ist die rechte Seite noch diffus hämorrhagisch infiltriert, die linke derart zerstört, dass nur eine Höhle übrig geblieben ist, deren Ränder von der zellig und blutig infiltrierten und reichlich pigmentierten Grenzschrift der weissen Substanz gebildet wird.

Von C 4 an ist die rechte Seite intakt, links sind das Hinterhorn und die angrenzenden Teile des Vorderhorns noch zerstört und in eine schmale Höhle mit stark pigmentierter Wandung verwandelt. Und diese spaltförmige Höhle setzt sich, an Grösse abnehmend, nach oben fort bis zur Höhe des Accessoriuskerns. Die weisse Substanz ist aufwärts vom Tumor nirgends lädiert, abgesehen von jenen Stellen, wo ihre zentralste Schicht die Wand der Blutungshöhle bildet.

Nur unmittelbar oberhalb des Tumors zeigt der rechte Seitenstrang in grosser Ausdehnung Markscheidenzerfall. Weiter aufwärts erkennt man nur im r. Kleinhirnseitenstrang ganz geringe Aufhellung.

Abwärts vom Tumor ist die Blutung ebenfalls ganz auf die graue Substanz beschränkt, mit Ausnahme der Gegend von D 2 bis D 4, wo sie sich durch die r. Wurzeleintrittszone bis an die Pia erstreckt. Im übrigen bestätigt die mikroskopische Untersuchung nur die schon makroskopisch beschriebenen Verhältnisse. Die Pyramidendegeneration der l. Seite ist überall deutlich, doch nur mässig intensiv. Unterhalb von D 6 erscheint der Querschnitt, abgesehen von der mässig intensiven Degeneration des l. Pyramidenstranges, durchaus normal, speziell zeigen Ganglienzellen der Vorderhörner und ausstrahlende Wurzelfasern nichts Pathologisches.

Es handelt sich also um einen intramedullären Tumor von kompliziertem Bau. Nach dem Überwiegen des Gliagewebes muss er den Gliomen zugerechnet werden; auffallend ist die sehr starke Gefässentwicklung mit Bildung von derbem fibrinösem, z. T. Knochen führendem Zwischengewebe.

Der Tumor ist vermutlich von den Meningen oder den submeningealen Schichten ausgegangen; er hat sich, wie der Gehalt an echter Knochen-



substanz schliessen lässt, langsam entwickelt und hat dabei offenbar die Rückenmarksubstanz mehr durchwachsen als verdrängt oder zerstört. Dadurch erklärt sich wohl das Fehlen von klinischen Ausfallerscheinungen (wenigstens von solchen, die dem Pat. selbst zum Bewusstsein gekommen wären) und das Fehlen von sekundärer Degeneration. Die einzigen Zeichen von Degeneration fanden sich merkwürdigerweise im absteigenden Pyramiden- und aufsteigenden Kleinhirnseitenstrang der anderen Seite.

Der Tumor muss, wie sein Pigmentreichtum schliessen lässt, schon früher Sitz von kleineren Blutungen gewesen sein. Die rezente Blutung betraf diejenigen Teile, welche dicht an den Rest normalen Rückenmarks angrenzten. Sie schädigte offenbar mehr die auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite gelegenen Rückenmarksabschnitte, als die vom Tumor durchwachsenen. Auf- und abwärts verbreitete sie sich in den anliegenden Teilen der grauen Substanz in typischer Röhrenform.

Die mässig intensive auf- und absteigende Degeneration hat sich vermutlich im Lauf der 4 Wochen, die zwischen Blutung und Exitus verstrichen, entwickelt.

**Zusammenfassung:** Bei einem bis dahin gesunden Manne trat unter heftigen, aber kurzdauernden Brustschmerzen eine schlaffe motorische Lähmung der vier Extremitäten, der Rückenmuskeln, der Sphinkteren und des linken Halssympathicus auf; die linke Seite blieb fast unverändert paralytisch, die rechte besserte sich deutlich. Die Sensibilität war auf der linken Seite total aufgehoben, auf der rechten bestand nur dissoziierte Gefühls lähmung.

Es war also die linke Seite motorisch und sensibel total gelähmt; auf der rechten war die Motilität minder stark, die Sensibilität nach dem Typus der Dissoziation geschädigt.

Der akute, von Schmerzen begleitete Beginn, die schlaffe motorische Lähmung, die teils völlige, teils nur dissoziierte Sensibilitäts lähmung, der Blutgehalt des sonst normalen Liquor liessen eine Hämatomyelie mit ziemlicher Sicherheit diagnostizieren; das Fehlen einer erkennbaren äusseren Ursache liess wenigstens daran denken, dass diese Blutung durch einen älteren krankhaften Prozess ausgelöst sei.

Die Sektion ergab ein Angiogliom im untersten Cervikalmark und eine frische Blutung, die sich von diesem Tumor aus in der grauen Substanz aufwärts bis zur Medulla oblongata, abwärts bis zur Mitte des Brustmarks erstreckte. —

Der Fall scheint in zweierlei Hinsicht von Interesse, einerseits als Beispiel einer ausgedehnten Rückenmarksblutung im Anschluss an einen Tumor, andererseits mit Rücksicht auf die Entstehungsweise des für die röhrenförmige (zentrale) Form der Hämatomyelie charakteristischen Symptomenkomplexes.

Während Hirngeschwülste nicht selten zu Blutungen und damit zu akuter Steigerung der klinischen Symptome Anlass geben, scheint

bei Rückenmarkstumoren die Blutung eine relativ seltene Komplikation. In der neueren Literatur finde ich nur die beiden Fälle von v. Pfungen<sup>1)</sup> und Taniguchi<sup>2)</sup>, vielleicht gehört noch ein Fall von Bruce<sup>3)</sup> hierher.

Unter den Symptomen der Hämatomyelie kommt, wie Minor<sup>4)</sup> zuerst hervorhob, der dissoziierten Empfindungslähmung eine besondere Bedeutung zu. Wenn die sensible Lähmung begreiflicherweise auch in vielen Fällen alle Gefühlsqualitäten beteiligt, so besteht doch, wie die Beobachtungen der letzten Jahre bestätigt haben, in der Tat eine besondere Disposition zur Störung der Wärme- und Schmerzempfindung.

Dadurch erhält das klinische Bild der Krankheit Ähnlichkeit mit dem der Syringomyelie, und diese Ähnlichkeit wird noch wesentlich grösser durch die häufige Kombination mit schlaffer motorischer Lähmung an Rumpf und oberen Extremitäten, relativ oft verbunden mit spastischer Parese der Beine.

Es lag nahe, diese Ähnlichkeit der Symptome auf die ähnliche anatomische Lokalisation beider Zustände zu beziehen. Beide Zustände beteiligen ja ganz vorwiegend die graue Substanz und können deshalb sehr wohl durch Läsion der Vorderhornzellen die schlaffe motorische und durch Läsion gewisser, die graue Substanz durchsetzender sensibler Faserzüge die dissoziierte sensible Lähmung bedingen.

Dieser naheliegende und auch von Minor gezogene Schluss erweist sich aber hinsichtlich der Hämatomyelie bei näherer Betrachtung der Fälle als unsicher, wenigstens mit Bezug auf die sensible Störung.

Den Verlauf der sensiblen Bahnen im Rückenmark haben wir uns nach den im wesentlichen übereinstimmenden neueren Arbeiten<sup>5)</sup> folgendermassen vorzustellen: Die einfache Tastempfindung wird teils gleichseitig, teils gekreuzt cerebrälwärts geleitet. Die gleichseitige Bahn liegt in den Hintersträngen, sie beteiligt die graue Substanz nicht; die andere kreuzt in der grauen Substanz und verläuft dann in den Seitensträngen und zwar vermutlich in deren hinteren Partien, nach oben. Beide Bahnen können sich in weitgehendem Grade ersetzen, die Tastempfindung kann also intakt bleiben, auch wenn die ganze graue Substanz erkrankt ist, falls die Hinterstränge normal funktionieren; sie kann andererseits intakt sein bei Zerstörung der Hinterstränge, wenn graue Substanz und Seitenstränge in Ordnung sind.

1) v. Pfungen, Wien. klin. Rundschau 1906.

2) Taniguchi, Zeitschr. f. Nervenheilkde. 27.

3) Bruce, Scot. med. and surg. journ. 1902, ref. Neurol. Zentralbl. 1902.

4) Minor, Archiv f. Psych. 24, 28.

5) Vgl. ausser den Darstellungen der Lehrbücher die Arbeit von Petró, Archiv f. Psych. 47.



Bei Hämatomyelie kann deshalb sehr wohl wie bei Syringomyelie durch Störung der grauen Substanz eine dissoziierte Sensibilitätslähmung verursacht werden.

Eine solche Erklärung wird zumal für jene Fälle in Frage kommen, wo die motorische und sensible Lähmung ganz oder vorwiegend gleichseitig ausgeprägt sind. Hier liegt es in der Tat nahe, anzunehmen, dass die motorischen Fasern im Kerngebiet, die sensiblen nach ihrem Eintritt in die graue Substanz, aber noch vor der Kreuzung, lädiert worden seien.

Minor nimmt diesen Entstehungsmodus auch für jene Fälle an, wo motorische und sensible Lähmung gekreuzt sind und vermutet dann beiderseitige Läsion der grauen Substanz. Spätere Autoren sind mehr geneigt, die dissoziierte sensible Lähmung auf Schädigung der weissen Leitungsbahnen im gekreuzten Seitenstrang zu beziehen. Diese Annahme würde natürlich besonders für die Fälle von Brown-Séquardschem Typus passen (Druck des Bluthernes auf den anliegenden Seitenstrang) und sie würde die relative Häufigkeit dieses Typus bei Rückenmarksblutung gut erklären.

Unter 56 Fällen, die ich aus den letzten 14 Jahrgängen des Neurologischen Zentralblatts zusammenstellte, handelte es sich 30 mal um motorisch-sensorische Lähmung nach paraplegischem Typus, 11 mal um Brown-Séquardschen Typus, 5 mal um gleichseitige motorische und sensorische Lähmung, 2 mal um motorische Paraplegie mit einseitiger Sensibilitätslähmung, 3 mal um nur motorische Lähmung.

In dem oben mitgeteilten Fall bestand schlaffe motorische Lähmung aller Extremitäten, links total, rechts in geringerem Grade. Die Sensibilität war links total, rechts nur dissoziiert gelähmt. Das schien dafür zu sprechen, dass die Blutung in grosser Längenausdehnung das Rückenmark durchsetze, dass sie vorwiegend die linke, in geringerem Maße die rechte Seite der grauen Substanz einnehme und ausserdem den linken Hinterstrang durch Zerstörung oder Druckwirkung schädige.

Die Sektion lehrte, dass diese Schlüsse nur teilweise richtig waren: Die Blutung erstreckte sich nach oben so weit, wie die Symptome hatten erschliessen lassen, und sie beteiligte hier auch, wie vermutet, die linke Seite mehr als die rechte.

Nach unten reichte der Bluterguss aber nur bis D 5, weiter abwärts war das Rückenmark makro- und mikroskopisch normal, abgesehen von der leichten Degeneration des linken Pyramidenstrangs.

Die schlaffe motorische Lähmung der Beine war hier also nicht verursacht durch Läsion des peripheren Neurons, sondern durch Fern-

wirkung einer Läsion in der oberen Rückenmarkshälfte, ähnlich wie bei den von Bastian, Bruns u. a. beschriebenen Fällen. Bemerkenswert ist aber dabei, dass es sich hier nicht um eine totale Leitungsunterbrechung handelte (Erhaltensein des Tastsinns und teilweise Wiederkehr der Motilität auf der rechten Seite!). Die von jenen Autoren gegebene Deutung des Ausfalls von cerebellaren Einflüssen kann deshalb hier nicht zur Erklärung herangezogen werden. Man wird an Shock- oder (nach Monakow) Diaschisiswirkung denken müssen.<sup>1)</sup>

Auch die sensiblen Ausfallerscheinungen müssen durch Schädigung der oberen Rückenmarksteile bedingt gewesen sein. Die rechtsseitige Lähmung der Temperatur- und Schmerzempfindung muss dann durch Läsion des linken Seitenstrangs, die linksseitige totale Anästhesie durch Läsion des linken Hinterstrangs und des rechten Seitenstrangs verursacht sein. Für das Erhaltenbleiben der Tastempfindung auf der rechten Seite würde Intaktbleiben des rechten Hinterstrangs genügen, auch wenn der gekreuzte Seitenstrang geschädigt ist.

Der anatomische Befund steht damit im Einklang: In der Höhe der von der Blutung durchsetzten Geschwulst sind zwar beide Hinterstränge und ein Teil des linken Seiten- und Vorderstrangs erhalten; aber die Blutung sitzt dicht an der Grenze der erhaltenen linksseitigen Bahnen, es erscheint begreiflich, dass lediglich der rechte Hinterstrang leitungsfähig geblieben ist. Weiter abwärts reicht zwar die Blutung vom rechten Hinterhorn aus durch die Wurzeintrittszone bis an die Meningen, aber die im Hinterstrang verlaufenden langen Bahnen sind nicht lädiert und auch nicht in unmittelbarer Nachbarschaft des Blutherdes.

Eigenartig erscheint die totale Anästhesie auf der rechten Seite im Bereich der Vorderfläche des Oberschenkels, die der Ausdehnung nach der Bernhardschen Sensibilitätslähmung gleicht. In der Literatur finde ich zwei ähnliche Beobachtungen<sup>2)</sup> bei Hämatomyelie, und dies lässt daran denken, dass das Gebiet des N. cut. fem. ext. eine Prädilektion zu stärkerer Funktionsschädigung auch bei zentraler Erkrankung habe.

Dass die motorische Lähmung auf der dem Tumor entgegengesetzten linken Seite wesentlich stärker war als auf der rechten, erklärt sich, wie schon oben angeführt, wohl aus der Lage des Hauptblutherdes, der die linke weisse Substanz durch Infiltration und Kompression stark schädigte, während die rechte Bahn von dem langsam

1) Literatur und Besprechung der Frage bei Oppenheim, Lehrbuch, 5. Aufl. S. 131.

2) Bregman, Neurol. Zentralbl. 1897. S. 890. Bernhard, Neurol. Zentralbl. 1900. S. 198.

infiltrierenden Tumor kaum geschädigt war und von der rezenten Blutung weniger beteiligt wurde.

Die durch Tumor und Blutung bedingte starke Zerstörung der Marks in der Höhe von C 8 erklärt die Ausfallerscheinungen an den unteren Extremitäten und dem Rumpf abwärts von der 2. Rippe (D 2) und könnte auch die Ausfallerscheinungen an den ulnaren Teilen der Arme erklären. Sie reicht aber nicht aus zur Deutung auch der weiter oben lokalisierten Störungen. Für diese kommt anatomisch lediglich die Zerstörung der grauen Substanz in Betracht, und hier deckt sich die Ausdehnung der klinischen Störungen auch gut mit der Lokalisation der Blutung. Von C 7 bis C 1 fand sich lediglich die graue Substanz geschädigt, und zwar ganz vorwiegend die linke Hälfte. Bis C 4 ist auch die rechte Seite, zumal das Hinterhorn, noch leicht blutig infiltriert, weiter oben ausschliesslich die linke Seite, erst etwa gleich stark in Vorderhorn und Hinterhorn, von C 3 aufwärts nur im Hinterhorn.

Durch diese Schädigung der grauen Substanz im Cervikalmark (aufwärts von C 7) lassen sich die Ausfallerscheinungen im Bereich von Hals und Armen gut erklären. Man wird annehmen dürfen, dass die motorischen schlaffen Lähmungen durch Vorderhornaffektion bedingt waren, dass von den linksseitigen sensiblen Faserzügen die in der grauen Substanz kreuzenden Bahnen zerstört und die im linken Hinterstrang aufsteigenden durch Druck (oder seröse Durchtränkung) ausser Funktion gesetzt waren, und dass die vom rechten Arm und der rechten Clavikulargegend (C 4) kommenden Schmerz- und Temperaturbahnen bei ihrer Kreuzung in der grauen Substanz geschädigt wurden, während der intakte rechte Hinterstrang den Tastsinn erhielt.

Eine gewisse Schwierigkeit macht nur die Erklärung der oberen Sensibilitätsgrenze auf der linken Seite. Sie verlief hier am Gesicht in der Höhe des Jochbogens, also im Bereich des unteren Trigeminusastes. Da der Bluterguss links bis C 1 reichte, würde sich die Mitbeteiligung des Trigeminusgebiets wohl erklären; aber es bleibt auffallend, dass hier der untere Ast befallen war, während von den neueren Autoren gerade der Ursprung des oberen Astes in dem tiefsten Teil der absteigenden Wurzel gesucht wird.<sup>1)</sup>

Die genauere Analyse der klinischen und anatomischen Störungen ergibt somit, dass das klinische Bild des mitgeteilten Falles durch zweierlei pathologische Momente gedeutet werden muss. Oberhalb

---

1) Vergl. Oppenheim, Lehrbuch. S. 755. Lüdin, Thromb. d. Art. vertebr. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 40. S. 384.

des Tumors, d. i. im Bereich der Arme und des Halses, lassen sich die klinischen Ausfallserscheinungen ungezwungen durch die Blutung in der grauen Substanz erklären; für die unterhalb des Tumorbereichs, d. i. an Rumpf und Beinen beobachteten Lähmungen kann aber nur die Unterbrechung der Leitungsbahnen, also der weissen Substanz, verantwortlich gemacht werden. Am Zustandekommen der klinischen Symptome war also für die untere Körperhälfte die Breitenausdehnung, für die obere Körperhälfte die Längsausdehnung der Blutung massgebend. Das Merkwürdige des Falles liegt darin, dass die Art der Ausfallserscheinungen trotzdem an oberer und unterer Körperhälfte nur sehr wenig verschieden war.

Fig. 2. (Weigertfärbung.)

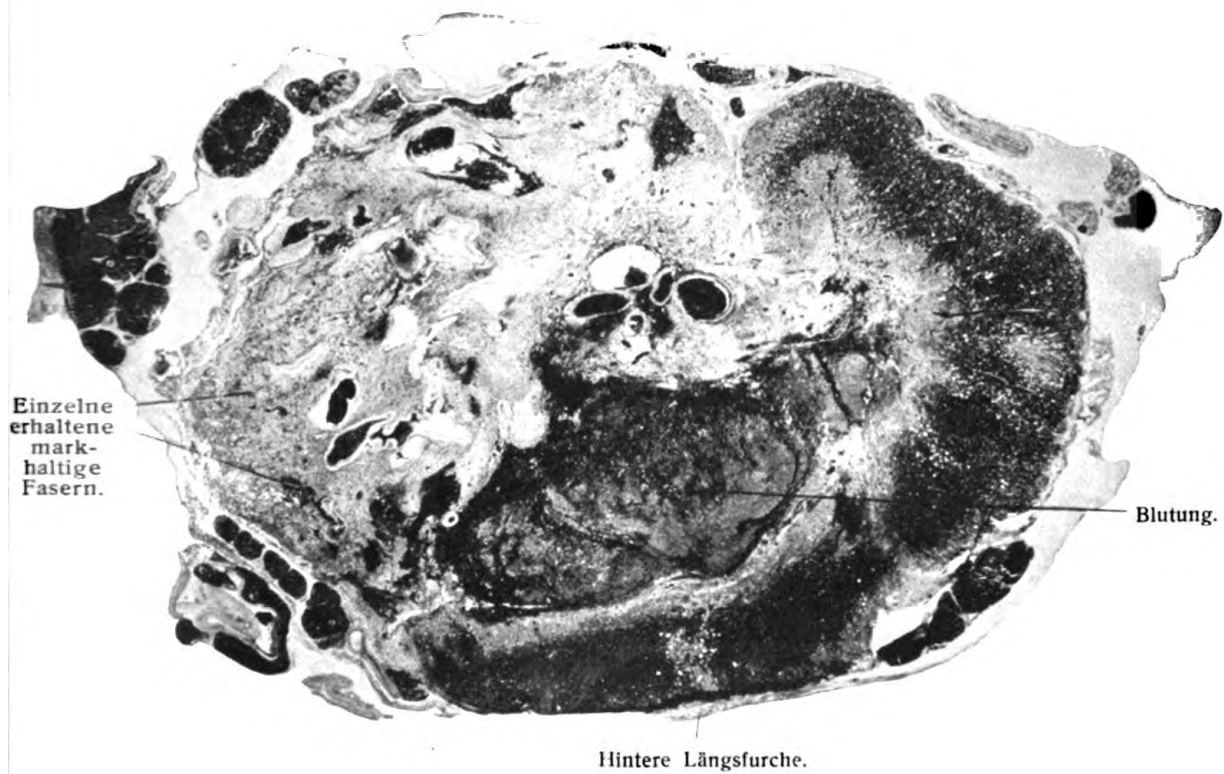
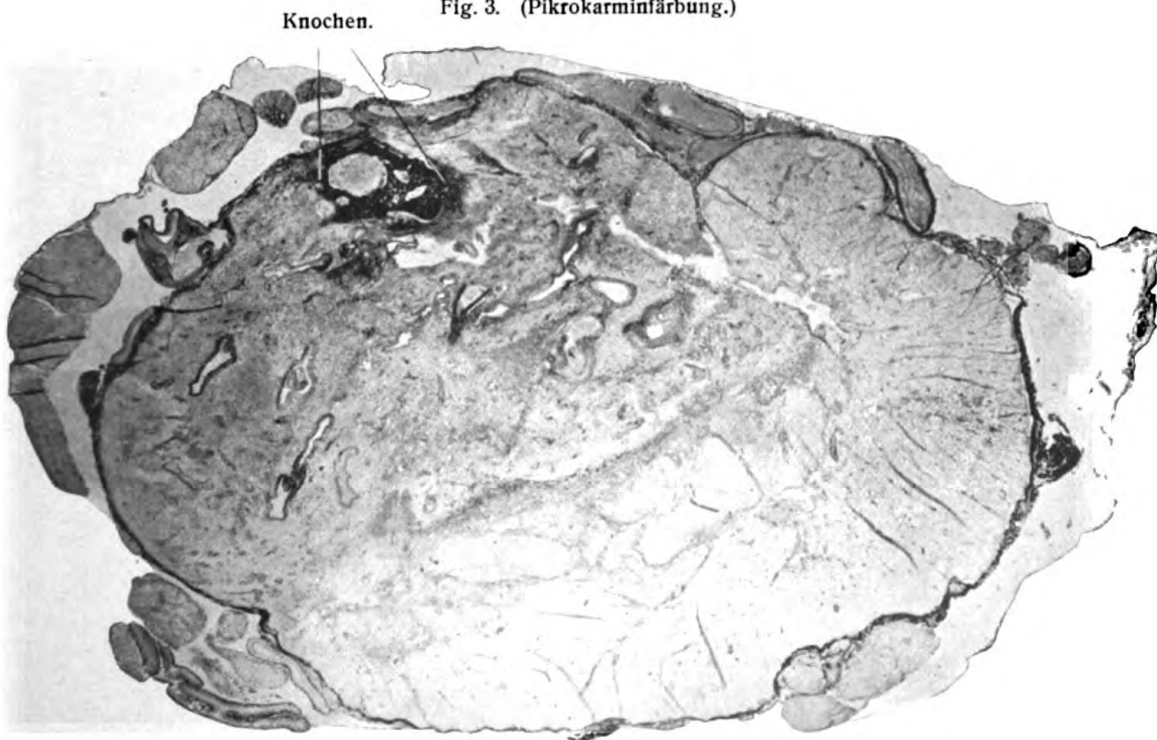


Fig. 3. (Pikrokarminfärbung.)





# Klinischer Bericht über den siebenten Fall von spastischer Paraplegie in einer Familie und Ergebnis der dritten Autopsie aus derselben Familie.

Von

**Dr. L. Newmark** in San Francisco.

(Mit Tafel X.)

Bei sechs von den neun Kindern der Familie O'Connor, über welche ich im Jahre 1904 im 27. Bande dieser Zeitschrift berichtet habe, war zur Zeit jenes Berichtes eine spastische Paraplegie beobachtet worden. Es waren die sechs älteren Geschwister in verschiedenen Graden mit dem Familienübel behaftet; die drei jüngeren waren noch frei von demselben. Allerdings galt das achte Kind, Edward, ein 10 jähriger Knabe, bei seinen Angehörigen damals auch als etwas „lahm“, wie sie sich ausdrückten. Ich konnte mich aber nicht von dem Vorhandensein der Krankheit bei ihm überzeugen. Die Sehnen- und Periostreflexe an den oberen und unteren Gliedmassen waren ziemlich lebhaft; Klonus und Rigidität fehlten vollständig. Der Plantarreflex war ganz normal.

Im August 1906 aber soll der Knabe eine fieberhafte Krankheit überstanden haben. Gleich danach fiel auf, dass er nur wenig Neigung bekundete, umherzugehen, was als Folge der nach dem Fieber und der Bettruhe zurückgebliebenen Schwäche gedeutet wurde. Am 3. September jedoch, einem Feiertage, als man ihn zum Ansehen eines Festzuges mitnehmen wollte, war er nicht imstande, sich auf den Füßen zu halten, und es war seiner Umgebung zur Gewissheit geworden, dass Edward nun wirklich zum siebenten spastischen Mitglied der Familie geworden war.

Als ich ihn am 25. September 1906, also nur wenige Wochen nach Einsetzen der Krankheit, zum ersten Mal seit 1904 wieder sah, da fand ich den spastischen Zustand voll entwickelt. Der Patient schleppte sich auf Krücken mühsam mit den Fussspitzen schleifend umher. Es bestand Pes equinus und etwas Abduktorenkrampf. Beiderseits liess sich Fussklonus und Patellarklonus leicht hervorrufen. Auch in den oberen Extremitäten waren Sehnen- und Periostreflexe pathologisch gesteigert. Der Unterkieferreflex war deutlich über die Norm erhöht. Bewegungsstörung war in den Armen und Händen nicht vorhanden; nur wurde bemerkt, dass,

wenn er mit der einen Hand, gleichgültig ob mit der rechten oder der linken, einen starken Druck ausübte, der andersseitige Arm ins Zittern geriet. Die Abdominalreflexe waren recht lebhaft. Sensibilitätsstörung irgend welcher Art war nicht nachweisbar; besonders wurde notiert, dass passive Bewegungen der Zehen in ganz normaler Weise erkannt wurden. Wie bei allen anderen Mitgliedern der Familie fehlten Nystagmus, Veränderungen der Pupillen und des Augenhintergrunds, sowie Blasenstörung. Die grobe Kraft, mit welcher Widerstände in den verschiedenen Segmenten der unteren Extremitäten überwunden werden konnten, war unvermindert, höchstens war eine ganz geringe Schwäche in der Beugung der Kniegelenke. Die passive Dorsalflexion im Fussgelenk liess sich nicht über einen rechten Winkel ausführen. Wenn der Patient auf dem Rücken lag, war die rechte grosse Zehe extendiert, nicht aber die linke. Das Strümpfellsche Tibialisphänomen liess sich ebenfalls nur rechts beobachten. Der Zehenreflex erschien links am 25. September ganz normal: die Zehen beugten sich sowohl beim Reizen der Fusssohle als auch bei Anwendung des Oppenheimschen Kunstgriffs. Rechts dagegen folgte auf eine Flexion sämtlicher Zehen bei energischem Streichen längs des Fussrandes etwas Extension der grossen Zehe. Zwei Tage später wurde links zuerst sowohl von der Fusssohle aus als auch nach Oppenheimscher Methode eine ganz normale Flexion der Zehen hervorgerufen; aber bei der nach zehn Minuten wiederholten Untersuchung erfolgte auf Reizung des Fussballens eine für das Babinskische Phänomen typische Extension der grossen sowie der anderen Zehen. Rechterseits ergaben beide Methoden bei geeigneter Handhabung eine Zehenextension. Noch am 26. Oktober, also ungefähr zwei Monate nach Eintritt der Krankheit, liessen sich beide Reflexe, sowohl Streck- als Beugereflex, in den Zehen des linken Fusses auslösen. Der Babinskische Reflex entstand, wenn der Reiz am Fussballen, der normale, wenn er am Hohlfuss angebracht wurde. Auch rechts konnten beide Reflexbewegungen auf dieselbe Weise konstatiert werden, die normale aber nur schwach angedeutet. Die Perkussion des Fussrückens nach Mendels Angaben brachte keine pathologischen Bewegungen hervor.

Im März 1907 wurden Tenotomien an den spastischen unteren Extremitäten gemacht. Danach habe ich den Knaben selbst nicht mehr gesehen, nach Bericht seiner Schwester aber sollen ihm die Sehnendurchschneidungen das Gehen nicht wesentlich erleichtert haben.

Im Mai 1910 erfuhr ich, dass Patient gestorben war, konnte aber die Erlaubnis zur Autopsie nicht erhalten. Vom behandelnden Arzte wurde Lungentuberkulose als Todesursache angegeben.

Dieser Fall gewährt ein Beispiel von der dieser Familie eigentümlichen akuten oder mindestens subakuten Entwicklung der Krankheit. Es handelt sich hier nicht wie bei der Friedreichschen und anderen familiären Krankheiten des Zentralnervensystems um ein schleichendes Einsetzen und stetiges Fortschreiten, sondern um einen durch eine verhältnismässig geringfügige fieberhafte Erkrankung oder einen kleinen Unfall veranlassten Anfang und eine in ganz kurzer Zeit zur vollen Blüte gelangende Entwicklung des Leidens. In dieser Weise hat sich ausser bei Edward die Krankheit bei William, John, Mary



und Maggie O'Connor eingestellt. Diese fünf Geschwister waren auch am schwersten befallen. Bei James, bei welchem die Krankheit nur eben erkennbar, und bei dem verstorbenen Frank (siehe diese Zeitschrift, 31. Band 1906), welcher nach James am leichtesten betroffen war, wurde keine Gelegenheitsursache in der Anamnese angegeben und ist kein Zeitpunkt für den Beginn der Krankheit festgestellt.

Es wird wohl angegeben, dass die Friedreichsche Ataxie sich nach einer akuten fieberhaften Infektion einstellen oder verschlimmern kann, es dürfte aber kaum vorgekommen sein, dass nach Einwirkung einer solchen Gelegenheitsursache diese Krankheit in wenigen Tagen oder Wochen ihren Höhepunkt erreicht hätte. Näher liegt es vielleicht, an die seltenen Fälle zu denken, in welchen eine vorher scheinbar gesunde Person nach Überstehen einer sonst unbedeutenden Erkrankung oder einer kleinen Operation bald nach dem Verlassen des Bettes eine schwere Ataxie aufweist und sich als Tabiker herausstellt.

Käme eine Erkrankung wie die von Edward vereinzelt in einer Familie bei einem Kinde vor, also ein fieberhaftes Unwohlsein mit gleich darauf folgender Starre der Unterextremitäten nebst starker Erhöhung der Reflexe in den oberen Gliedmassen, so würde selbst ein recht scharfsinniger Arzt schwerlich unter solchen Umständen die Affektion als zur Klasse der gewöhnlich so chronisch verlaufenden familiären Rückenmarkskrankheiten gehörig betrachten. Eher würde er wohl an eine akute oder subakute Encephalitis oder ein anderes Hirnleiden denken. In der Tat schrieb mir ein hervorragender deutscher Kliniker etwa 1894 mit Bezug auf meine Schilderung des Übels bei James, John und William O'Connor im American Journal of the Medical Sciences 1893, dass er diese Fälle zur cerebralen Diplegie rechne.

Auch spätere Beobachtung des Patienten könnte den ersten Eindruck befestigen, dass man es mit einem rasch abgelaufenen Prozess zu tun hätte, denn selbst nach vielen Jahren treten keine neuen Symptome hinzu, die Starre erstreckt sich nicht weiter als im Anfang der Krankheit, befällt also nicht die oberen Extremitäten, obgleich die Reflexe in diesen von vornherein gesteigert sind. Höchstens kann die vorhandene Rigidität etwas zunehmen; darauf hauptsächlich lief die „langsame Verschlimmerung“ im Zustande William O'Connors hinaus, von welcher ich in der erwähnten Arbeit vom Jahre 1904 sprach. Kurzum die von vornherein leichten Fällen werden nicht schwerer (James und Frank), die schweren Fälle sind schwer von vornherein (William, Maggie und Edward) und die in Bezug auf Intensität zwischen beiden stehenden Fälle (John und Mary) lassen ihren Grad gleich nach Anfang erkennen und zeigen dann weiter während langjähriger Beobachtung keine Veränderung zum Schlimmeren.

William ist im Oktober 1909 im Alter von 31 Jahren seinem Bruder Edward im Tode vorangegangen. Bei ihm war es uns ermöglicht, die Sektion auszuführen. Hier wiederhole ich nur aus dem im 27. Bande dieser Zeitschrift enthaltenen Bericht, dass dieser Patient in den unteren Extremitäten hochgradig spastisch war, so dass er sich nur mit Hilfe von Krücken fortbewegen konnte. „Wo die Kontrakturen den Bewegungen der Segmente der unteren Extremitäten nicht im Wege stehen, kann Patient erhebliche Kraft an den Tag legen“, sollte es dort heissen; irrtümlicherweise aber steht da „nicht an den Tag legen“. Trotz starker Erhöhung der Reflexe in den oberen Extremitäten waren diese durchaus nicht starr und auch gar nicht in ihren Bewegungen gehemmt. Der Unterkieferreflex war nicht gesteigert. Berührungen wurden an allen Stellen richtig lokalisiert; die Bewegungs- und Lageempfindung an den grossen Zehen geprüft, erwies sich als normal. Doch wurde im November 1903 eine gewisse Störung der Sensibilität an den Unterschenkeln konstatiert; bei Anwendung von Strömen mit ganz übereinander geschobenen Rollen eines kräftigen Induktionsapparats zur Prüfung der faradischen Erregbarkeit der motorischen Nerven an den Unterschenkeln schien der Patient keine Unbehaglichkeit zu empfinden; ferner bestand eine leichte Herabsetzung der Tast-, Wärme-, Kälte- und Schmerzempfindlichkeit an der Innenseite, weniger an der Aussenseite der Unterschenkel, aber nicht am Fussrücken. Bei einer Wiederholung dieser Untersuchung elf Tage später waren die Empfindungsstörungen an der Haut der Unterschenkel bis auf einen geringen Rest verschwunden. Patient hatte schon bei der vorigen Untersuchung angegeben, dass die Empfindlichkeit an den Unterschenkeln wechsele: Manchmal hätte er dort fast gar keine Empfindung. Einige Monate vor seinem Tode erinnerte er uns an diese Prüfung der Sensibilität und behauptete, dass er jetzt normales Gefühl an den Beinen hätte; eine Nachprüfung war dann nicht mehr ausführbar.

Zur Zeit dieser Untersuchung litt der Patient an sekundärer Lues. Er hatte Geschwüre an der Rachen- und Mundschleimhaut und ausserdem eine Retinitis specifica. Diese Erscheinungen wichen prompt auf spezifische Behandlung. Von späteren Rezidiven verlautete nichts.

In den letzten sechs Jahren seines Lebens habe ich keine Gelegenheit mehr gehabt, ihn genauer zu untersuchen. Als Zeitungsverkäufer hielt er sich an einer verkehrsreichen Stelle der Stadt auf, und dort bin ich ihm häufig, bis in sein Todesjahr hinein, begegnet und habe mich mit ihm über sein Befinden unterhalten. Darin hätte sich nichts geändert. Es war sichtbar, dass der Gebrauch der oberen Extremitäten in keiner Weise gelitten hatte.

In Mai 1909 äusserte sich die Tuberkulose bei ihm zum ersten Mal durch sehr heftige Lungenblutungen. Diese kehrten häufig wieder und im Oktober desselben Jahres erlag er jener Krankheit, wie schon vorher seine drei spastischen Geschwister und wie später noch ein spastischer Bruder, der oben beschriebene Edward.

Unter Mitwirkung von den Herren Lennon und Beerman wurden Schnitte aus den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks angefertigt und auch eine fortlaufende Serie durch den Hirnstamm angelegt; die üblichen Färbungen wurden angewandt.

An Markscheidenpräparaten kann man schon im unteren Sakralmark in der Gegend der Pyramidenseitenstränge eine ganz schwache Lichtung erkennen. Weiter oben wird der Faserausfall in den Pyramidenseitensträngen recht deutlich. In dem unteren Lendenmark (Fig. 1, Taf. X) tritt neben der Degeneration in den Pyramidenseitensträngen Schwund der Markscheiden in einem nahe der dorsalen Peripherie des Rückenmarks gelegenen, Flechsigs hinterer Wurzelzone ungefähr entsprechenden Felde auf. Dieses Feld ist durch einen schmalen Saum normaler Fasern von dem hinteren Rückenmarksrande getrennt. Diese Veränderungen lassen sich in derselben Ausdehnung auf dem Querschnitte weiter durch das Lendenmark verfolgen. An frontalen Längsschnitten durch die Lendenanschwellung in der Gegend ihres grössten Umfangs, welche nach Bielschowskis Pyridinmodifikation seiner Silberaldehydmethode hergestellt wurden (Imprägnation des Gewebstückchens, Einbettung in Celloidin) ist die Abnahme der Achsenzyylinder in den Pyramidenseitensträngen deutlich wahrnehmbar; die dort noch erhaltenen sind dünner als diejenigen, welche in den vom selben Schnitt getroffenen Teilen der Hinterstränge zu sehen sind.

Im oberen Lendenmark (Fig. 2) bemerkt man an Weigertpräparaten nicht nur die geringe Aufhellung in dem schon erwähnten Bezirk nahe der dorsalen Peripherie, sondern auch eine noch etwas schwächere Lichtung zu beiden Seiten des ganzen Septum medianum posticum bis an die hintere Kommissur. Am dorsalsten Teil des Septum medianum aber ist ein durch seitliche Septa abgegrenztes kleines ovales Feld, in welchem die markhaltigen Fasern vollzählig sind; dieses Feld dürfte mit dem Centrum ovale von Flechsig übereinstimmen. Beim Übergang ins Brustmark (Fig. 3) bestehen noch dieselben Verhältnisse. An Intensität steht die Erkrankung in den Hintersträngen derjenigen in den Seitensträngen bisher bedeutend nach.

Im unteren Brustmark zieht sich die Degeneration in den Hintersträngen, welche sich weiter unten parallel dem dorsalen Rande vom Hinterhorn zu Hinterhorn erstreckte, allmählich von den lateralen Partien zurück und beschränkt sich schliesslich auf die medialen Hinterstränge. Bei D 9 hat der Grad der Entartung in den Hintersträngen denjenigen in den Pyramidenseitensträngen erreicht. Das degenerierte Feld in den medialen Hintersträngen stellt in dieser Höhe ein Dreieck dar, dessen Basis an der dorsalen Peripherie, dessen Spitze ungefähr am Mittelpunkt des Septum medianum posticum liegt. Nach oben zu rückt die Spitze immer mehr ventralwärts, nach der hinteren Kommissur hin. Schon hier, bei D 9, zieht sich die Spitze des Dreiecks linear aus längs des hinteren Septum

bis zur hinteren Kommissur. In der Mitte des Brustmarks weisen die medialen Hinterstränge mehr oder weniger Faserverlust bis zur hinteren Kommissur fast in ihrer ganzen Breite auf, wobei die Degeneration in dem dorsalen Gebiet intensiver ist als im ventralen (Fig. 4, D 6). Die Entartung in den Pyramidenseitensträngen tritt jetzt hinter der der Hinterstränge zurück. Pyramidenvorderstrang- und Kleinhirnseitenstrangbahn sind unversehrt.

Durch das ganze übrige Brustmark bestehen dieselben Veränderungen: intensive Degeneration in dem dorsalen Teil der medialen Hinterstränge, weniger in dem ventralen Teil derselben, ganz dicht an der hinteren Kommissur ist der Faserausfall wenig ausgeprägt (Fig. 5, D 4). Keine Partie des entarteten Gebiets ist gänzlich von Nervenfasern entblösst; auch die van Giesonsche Färbung erweist das Vorhandensein von einzelnen Fasern mitten in dem am stärksten sklerosierten Gewebe. Unter den vorhandenen markhaltigen Fasern in der ventralen Hälfte der Hinterstränge sind verhältnismässig viele, welche auf dem Querschnitt des Rückenmarks schief getroffen sind.

Bei D 1 (Fig. 6) ist die Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn noch deutlich. Obwohl diese Veränderung allmählich an Intensität verliert, tritt sie dennoch deutlich zutage auch in der Halsanschwellung. Namentlich bei stärkerer Entfärbung des Weigertschen Präparats hebt sie sich hervor und fällt auch am van Giesonschen Präparat durch die Neurogliaverdichtung auf. In den medialen Hintersträngen treten jetzt beim Fortschreiten nach oben hin immer mehr normale markhaltige Fasern in dem der hinteren Kommissur anliegenden Gebiet auf, während der degenerierte Teil der Hinterstränge, welcher ungefähr die dorsalen zwei Drittel dieser umfasst, sich verengt, indem ein Saum von markhaltigen Fasern an den Septa paramediana erhalten geblieben ist (Fig. 7).

Bei C 4 ist an stark gefärbten Markscheidenpräparaten eine Veränderung in den Hinterseitensträngen nicht mehr deutlich zu erkennen, jedenfalls nicht mit blossem Auge. Unter dem Mikroskop jedoch unterscheidet sich das die Pyramidenseitenstränge enthaltende, mit diesem aber wohl nicht ganz kongruente Areal durch eine mehr bläuliche Nuance von den schwärzeren Markfasern der die Kleinhirnseitenstränge mit einbegreifenden Randzonen. An stärker differenzierten Schnitten (es wurde die Kuhl-schitzky-Wolterssche Modifikation der Weigertschen Methode benutzt) stechen die wesentlich die KIS und Gowersschen Stränge zusammensetzenden Fasern an der Peripherie durch ihr dunkles Kolorit gegen den Rest des Hinterseitenstranges ab. In diesem Segment wird zuerst das Helwegsche Bündel sichtbar. Die starke Entartung in den Hintersträngen ist auf die Gollischen Stränge beschränkt.

Bei C 3 (Fig. 8) treten die Randpartien als dunklere Halbmonde gegenüber dem Rest der Seitenstränge noch stärker hervor. Diese Erscheinung ist auf den beiden Seiten nicht ganz symmetrisch. Je nach der Intensität der Hämatoxylinfärbung fällt sie mehr oder weniger auf, ist aber auch an im ganzen recht dunkel gefärbten Schnitten zu sehen. Man wird bei Betrachtung solcher Präparate aus dem oberen Halsmark an die Verhältnisse beim kindlichen Rückenmark erinnert, wie sie in Marburgs Atlas veranschaulicht sind. Bei einem gewissen Grade der Differenzierung tritt die Helwegsche Bahn so deutlich hervor, dass man versucht wäre, sie

als degeneriert anzusehen; allein bei genügend kräftiger Färbung nach Weigert erscheinen die Fasern dort vollzählig. Die Gollischen Stränge sind stark degeneriert, und zwar am intensivsten in den dorsalsten und medialen Partien.

Die Degeneration in den Gollischen Strängen lässt sich schliesslich in einem dreieckigen Areal mit der Basis an der dorsalen Peripherie des Rückenmarks bis zu den Kernen der Gollischen Stränge verfolgen. Das Hervortreten der Kleinhirnseitenstränge durch das dunklere Kolorit sowie das der Dreikantenbahn Helwegs durch ihre hellere Farbe gegenüber den Seiten- und Vorderseitensträngen ist bis zur voll ausgebildeten Kreuzung der Pyramiden zu beobachten (Fig. 9).

Sowohl die extramedullären hinteren Wurzeln als auch ihre intramedullären Einstrahlungen und die Lissauersche Randzone, die Reflexkollateralen und das Fasernetz der Clarkeschen Säulen erscheinen normal. Färbung mit Toluidinblau resp. Kresylviolett zeigt im Lendenmark und im Halsmark neben vielen normalen Zellen viele mehr oder weniger stark veränderte; unter letzteren sieht man einige, in welchen die Nisslschollen nur ein wenig verwaschen sind, andere, die nur noch Schatten sind, und zwischen diesen Extremen verschiedene Grade der Auflösung der Nisslkörper. Manche Zellen sind gebläht, der Kern ist an die Peripherie gerückt oder gar ganz verschwunden. Keine Zellgruppe enthält ausschliesslich pathologische Zellen, diese scheinen vielmehr auf alle Gruppen in den Vorderhörnern verteilt zu sein.

An den Gefässen und den Meningen ist nichts Krankhaftes festgestellt. An Grösse steht das Rückenmark im allgemeinen etwas hinter dem normalen zurück. Der Querschnitt des Dorsal- und oberen Halsmarks hat nicht die normale, fast runde oder etwas ovale Form mit grösserem ventro-dorsalem als lateralem Durchmesser, sondern ist abgeplattet, so dass der laterale Durchmesser den ventro-dorsalen übertrifft.

Die Bearbeitung des Hirnstamms und des Kleinhirns hat nichts Abnormes ergeben. Ein Vergleich mit Schnitten der entsprechenden Organe, welche von einem ungewöhnlich grossen Mann stammten, liess die volle Grösse im vorliegenden Falle erkennen.

Im Lobulus paracentralis ist die Zahl der Betzschen Riesenzellen im Vergleich mit Präparaten aus anderen Gehirnen erheblich vermindert. Schnitte wurden durch ein in Formol mit darauf folgender Lösung von Kali bichromicum fixiertes Spinalganglion aus der Lumbalgegend angefertigt und nach van Gieson, Ströbe, Weigert-Kuhlschitzki und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, ohne dass sichere pathologische Veränderungen sich dabei zeigten.

Kurz gefasst, bei einem Mitglied einer Familie, in welcher im ganzen sieben Fälle von spastischer Paraplegie beobachtet worden sind, dessen eigene spastische Erkrankung, angeblich nach einem Fall aus geringer Höhe beginnend, schon im neunten Lebensjahre zum Gebrauch von Krücken zwang, dann aber bis zum Tode, 22 Jahre später, keine wesentlichen Fortschritte machte, fand sich bei der Autopsie eine Rückenmarkserkrankung, welche in einer nach oben hin abnehmenden Degeneration der Pyramidenseitenstränge und in einer nach

oben hin sich stärker ausprägenden Degeneration der Gollischen Stränge besteht. Bei seinem Bruder John, welcher im Alter von acht Jahren nach einer fieberhaften Erkrankung spastisch wurde und im 22. Lebensjahre ebenfalls an Lungentuberkulose starb, zeigte die Obduktion dieselben Veränderungen in den Pyramidenseiten- und Gollischen Strängen, wie aus den Figuren auf Tafel I und II im 27. Bande dieser Zeitschrift zu ersehen ist. Auch Grösse und Gestalt des Rückenmarks stimmten bei den beiden Brüdern ziemlich genau überein. Bei John fehlten die bei William gefundenen Zellenveränderungen in den Vorderhörnern des Rückenmarks, dagegen fand sich bei ihm eine „siebartige Durchlöcherung“ im Rückenmark, wie sie bei schweren anämischen Zuständen beobachtet wird; in beiden Fällen scheint es sich um mehr oder weniger akute Prozesse zu handeln, welche als Folgen der profusen Lungenblutungen und des Siechtums betrachtet werden können. Der Mangel an Betzschen Zellen in der Hirnrinde, welcher bei William vorliegt, ist nicht bei seinen Brüdern John und Frank verzeichnet worden; doch muss hervorgehoben werden, dass bei diesen damals mehr auf die gewöhnlichen grossen Pyramidenzellen und nicht besonders auf die echten in der infragranulären Schicht liegenden Betzschen geachtet wurde.

Mott und Holmes haben Atrophie und Schwund der Riesepyramidenzellen in der vorderen Zentralwindung bei der Friedreichschen Krankheit beobachtet und diese Veränderung als sekundäre Erscheinung gedeutet. Wenn in meinem Falle dem Mangel an Betzschen Zellen eine primäre Bedeutung zukäme, so wäre man berechtigt, in analoger Weise die Degeneration der Gollischen Stränge auf Erkrankung der Ursprungszellen in den entsprechenden Spinalganglien zurückzuführen, wofür aber der anatomische Beweis nicht geliefert werden konnte. Holmes und May<sup>1)</sup> haben übrigens gezeigt, wie die Betzschen Zellen bei primärer Läsion der motorischen Bahnen im Rückenmark aus der Rinde verschwinden können.

Die Kleinheit bestimmter Teile des Zentralnervensystems ist vielfach als Kennzeichen einer Hypoplasie und letztere dann als Grundlage mangelhafter Lebensfähigkeit und somit der Neigung zur Degeneration in den betreffenden Gewebsteilen angesehen worden. Dieser Anschauung begegnet man besonders bei Betrachtungen über die Pathologie der Friedreichschen Krankheit; ihr gegenüber aber erwägen Dejerine und Thomas<sup>2)</sup>, ob doch nicht die Kleinheit des Rückenmarks bei der hereditären Ataxie eher als Folge der im Pubertätsalter sich ein-

1) Brain 1909.

2) Maladies de la Moelle épinière. p. 733.

stellenden Degenerationen betrachtet werden könnte. Auch die Befunde bei der familiären spastischen Paraplegie in den Fällen von John und William O'Connor liessen einen solchen Einwand erheben. Ihr Bruder Frank hatte zwar dieselbe spastische Krankheit, doch war die Rigidität bei ihm lange nicht so stark wie bei den beiden anderen. Dementsprechend war die Entartung in den Pyramidenseitensträngen nur im unteren Rückenmark zu sehen, und war auch dort gering, das Rückenmark selbst war erheblich grösser als in den anderen Fällen und hatte auch eine normale Form. Um Vergleiche anzustellen, ersuchte ich einen Kollegen, mir ein normales Rückenmark zu verschaffen. Ich erhielt darauf ein Rückenmark, welches von einem „grossen, dicken Schweden“ hergerührt haben soll; der Mann war im Alter von 50 Jahren an einer von einer Eiterung am Halse ausgegangenen allgemeinen Sepsis gestorben. Dieses Rückenmark, welches nicht degeneriert war, ist nun deutlich kleiner als das von Frank O'Connor und nur um wenig grösser als das von William. Die Gestalt des Dorsalmarks ist normal, das obere Halsmark ist aber etwas abgeplattet. Hier springt beiderseits die Dreikantenbahn Helwegs schon makroskopisch ohne weiteres in die Augen; ferner besteht ein deutlicher Unterschied in der Myelinfärbung zwischen den inneren Partien der Seitenstränge und den Randbezirken, so dass ein ähnliches Bild im Weigertpräparat des oberen Halsmarks entsteht wie das bei William O'Connor geschilderte, obwohl die Kontraste in der Myelinfärbung in letzterem Falle etwas intensiver sind. Liegt hier doch am Ende trotz fehlender Degeneration und trotz der berichteten Abwesenheit eines Nervenleidens ein abnormes Rückenmark vor? Nach Thalbitzer<sup>1)</sup> nahm Helweg an, dass die Faserfeinheit in der dreikantigen Bahn eine angeborene Abnormität ist, eine Verkümmierungsform, welche ihren Ursprung in einer Wuchshemmung hat, wogegen Obersteiner<sup>2)</sup> sagt, dass diese Bahn sich auch in normalen Halsmarken deutlich findet.

Die helle Färbung des Myelins in den Helwegschen Bündeln und auch in den inneren Seitenstrangbezirken des Halsmarks bei dunkler Färbung der Randfasern, wie sie oben im Falle von William O'Connor und in dem vermeintlich normalen Rückenmark beschrieben wurden, hat Koehlichen<sup>3)</sup> im Falle einer 55jährigen Frau geschildert und abgebildet, welche unter den Erscheinungen eines schweren Rückenmarksleidens starb. Auch im Dorsal- und Lumbalmark konstatierte Koehlichen ähnliche Abweichungen von der Norm; die Bilder erinnerten ihn an jene, welche Flechsig vom Rückenmark von Embry-

1) Archiv für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 43. S. 1132.

2) Ebenda. S. 1135.

3) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 40. S. 408 und Tafel IV.

onen geliefert hat. Dieses Aussehen der Markfaserpräparate, sowie eine gewisse Kleinheit und Asymmetrie des Organs werden von Koehlichen für die Zeichen angeborener Entwicklungshemmung gehalten und letztere mangels anderer Veränderungen für die tödliche Krankheit verantwortlich gemacht. Angesichts eines solchen Falles wird man wohl solchen Rückenmarksbildern, wie wir sie geschildert haben, nicht ohne weiteres eine Bedeutung für die Pathologie absprechen. Allerdings ist, wie Oppenheim<sup>1)</sup> sagt, die ungewöhnliche Kleinheit eines Organs noch kein Beweis seiner Leistungsunfähigkeit. Ebenso braucht wohl eine sich durch schwache Myelinfärbung kenntlich machende Entwicklungshemmung (angenommen, dass wir diese Deutung des Befundes acceptieren) nicht notwendigerweise zu Funktionsstörungen zu führen, kann aber unter nicht näher bekannten Umständen als Grundlage ernster Störungen dienen. Es ist zu beachten, dass in Koehlichens Falle das mangelhaft entwickelte Rückenmark länger als ein halbes Jahrhundert gut funktionierte. Deshalb braucht das mir als Vergleichsobjekt gelieferte Rückenmark trotz Fehlens eines Nervenleidens doch nicht ein normales zu sein. In dieser Verbindung wäre zu erwähnen, dass nach Marburg<sup>2)</sup> „Stern gezeigt hat, dass Persistenzen juveniler Rückenmarksbildungen als Prädispositionen z. B. für Tabes in Frage kommen“.

Bei dem vor mehr als 10 Jahren verstorbenen John O'Connor fehlte das Material zu Querschnitten gerade aus dem oberen Halsmark. Bei dem vor 5 Jahren verstorbenen Frank, dessen Leiden, wie gesagt, nur einen milden Grad erreichte, schien das obere Halsmark ebenso wie das übrige Rückenmark besser entwickelt zu sein, als bei William. Der Grössen- und Formunterschied könnte etwa vom mittleren Halsmark hinab der bei dem einen dort vorhandenen, bei dem anderen abwesenden oder nur schwach ausgesprochenen Pyramidenseitenstrangdegeneration zugeschrieben werden; im oberen Halsmark aber liegt starker Faserschwund nur in den Gollischen Strängen bei beiden vor, so dass der Unterschied in dieser Gegend der Entwicklung der beiden Rückenmarke zu entsprechen scheint. Die Photogramme, welche den Bericht über Frank im 31. Band dieser Zeitschrift begleiten, lassen die Ungleichheiten der Markfärbung in der Cervikalgegend etwas übertrieben hervortreten. Diese sind in Wirklichkeit im Halsmark Williams bedeutend markanter.

Was die pathologische Physiologie dieser Fälle anbetrifft, so erkennt man beim Vergleich unserer Illustrationen mit den Abbildungen

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. S. 226.

2) Marburg, Atlas des Zentralnervensystems. Text. S. 12.



von den Degenerationen, welche auf Erkrankung hinterer Wurzeln folgen, dass die Entartung in den Gollischen Strängen ausschliesslich die Fortsetzung bestimmter Fasern aus den hinteren sakralen und lumbalen Wurzeln betrifft. Es ist also ein afferentes Fasersystem erkrankt, welches der Leitung von Impulsen aus den unteren Extremitäten dient. Dass das Ergriffensein der Gollischen Stränge sich nicht klinisch in unzweideutiger Weise bemerkbar gemacht hat, muss auffallen. Zu wiederholten eingehenden Untersuchungen gab sich diese, ihre Wohnung häufig wechselnde, Proletarierfamilie nicht her. So weit mir aber Gelegenheit geboten wurde, habe ich oberflächliche und tiefe Sensibilität geprüft und nur bei William eine Abweichung von der Norm gefunden, welche aber nicht, wie man hätte erwarten können, Bewegungs- und Lageempfindung, auch nicht die Lokalisationsfähigkeit, sondern nur in leichtem Grade und vorübergehend (im Frühstadium der sekundären Lues!) die Hautsensibilität betraf, und ausserdem eine Unempfindlichkeit bei Anwendung eines starken faradischen Stromes auf den Nervus peroneus einschloss. Auch die Stereognose der Fusssohle entsprach der Norm bei mehreren erkrankten Mitgliedern dieser Familie.

Dass ein starker spastischer Zustand sich hier, wie in den früher mitgeteilten Fällen, mit einer Hinterstrangserkrankung vertrug, beruht darauf, dass weder die extramedullären Rückenmarkswurzeln selbst noch ihre unmittelbaren Einstrahlungen ins Rückenmark beteiligt waren, somit keine Unterbrechung in dem Reflexbogen stattgefunden hatte, und die Wirkung der Degeneration der Pyramidenseitenstränge sich in der erhöhten Reflexerregbarkeit äussern konnte. Auch bei Frank O'Connor bestand die Steigerung der Reflexerregbarkeit bis zum Klonus, trotzdem die Degeneration in den Gollischen Strängen die recht geringe Entartung in den Pyramidenseitensträngen erheblich übertraf.

Eine Prüfung auf Ataxie in den unteren Extremitäten war bei dem stark spastischen William mit Schwierigkeiten verknüpft. Auf Vorschläge zu Sehnendurchschneidungen ging er nicht ein. Diese hätten ihm wohl mehr oder weniger geholfen, da die Starre seinen Fortbewegungen viel mehr hinderlich zu sein schien als die Herabsetzung der Kraft. Sein Bruder John konnte nach Tenotomien lange Wege ohne Mühe zurücklegen und war auch nicht ataktisch; der Obduktionsbefund war bei ihm in allen wesentlichen Punkten mit dem bei William identisch. Die in den Hinterseitensträngen erkrankten Fasern waren demnach nicht zahlreich genug, um eine eigentliche Lähmung entstehen zu lassen, oder sie dienen nur der Reflexhemmung und nicht der Leitung der bewussten motorischen Impulse.

Die an den oberen Extremitäten vorhandene Reflexsteigerung ohne Hypertonie der Muskeln, welche bei allen erkrankten Mitgliedern dieser Familie konstatiert wurde, findet in dem anatomischen Befund keine mit Sicherheit nachweisbare Grundlage. Aus einer Reihe von klinisch-anatomischen Untersuchungen<sup>1)</sup> scheint hervorzugehen, dass in Oblongata und Rückenmark innerhalb der Pyramidenbahn eine völlige Mischung der Fasern für obere und untere Extremitäten stattfindet. An einer unvollständigen Degeneration der Pyramidenbahn im Halsmark, wie sie bei John und William vorliegt, wäre also gar nicht zu unterscheiden, ob unter den entarteten Fasern nur zum unteren Rückenmark hindurchziehende oder auch für die oberen Extremitäten bestimmte sich fänden. Wären Fasern für die oberen Extremitäten in wesentlicher Zahl erkrankt, so wäre man berechtigt, analog der Erkrankung der Gollischen Stränge eine Beteiligung von Hinterstrangsfasern für die oberen Extremitäten zu erwarten.

Nur endogene Faktoren können bei so gehäuftem Vorkommen einer solchen Krankheit in einer Familie die entscheidende Rolle spielen. Zur Anstellung der Wassermannschen Seroreaktion hat bei diesen Patienten sich noch keine Gelegenheit geboten; die spezifische Infektion bei William macht aber erbliche Lues höchst unwahrscheinlich; und wenn diese (oder etwa Alkoholismus der Erzeuger) auch hätte nachgewiesen werden können, so bliebe noch immer die Erklärung aus für die Tatsache, dass statt der sonstigen proteusartigen Folgen jener Schädlichkeiten gerade die Degeneration der Pyramidenbahn und der Gollischen Stränge mit dem Krankheitsbilde der spastischen Paraplegie sich 7 mal in einer einzigen Familie ereignete.

#### Nachtrag.

Nach Absendung des Manuskripts ist es mir endlich gelungen, diese spastische Familie von neuem ausfindig zu machen. Bei James und Mary habe ich mit Rücksicht auf die mit Sicherheit anzunehmende Degeneration der Gollischen Stränge die Sensibilität an den unteren Extremitäten wiederum genau untersucht und dieselbe in jeder Beziehung normal gefunden. Namentlich wurde hierbei auf den Drucksinn und den sogen. Muskelsinn und auf die Stereognose an den Fusssohlen geachtet.

Bei James schien mir der Gang vielleicht ein wenig steifer als vor acht Jahren geworden zu sein. Er selbst aber behauptet, dass sein Zustand stationär sei, und in der Tat sind die Kniephänomene und die Achillesreflexe bei vorhandenem Babinskischem Phänomen noch immer

<sup>1)</sup> Kehler, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 41. S. 431.

Fig. 1.

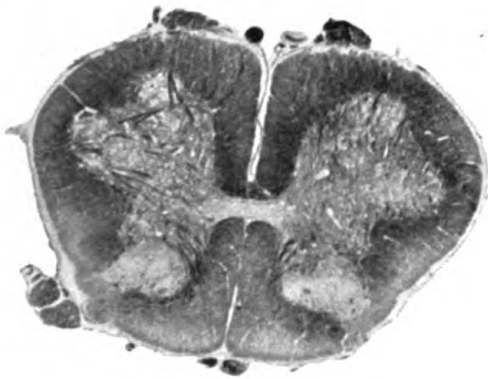


Fig. 5.



Fig. 6.

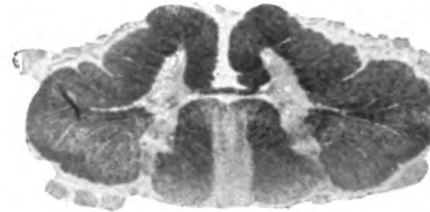


Fig. 2.

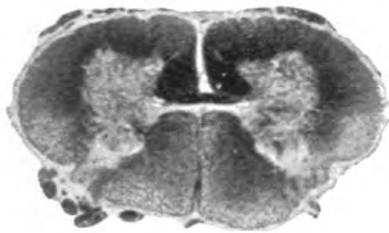


Fig. 7.

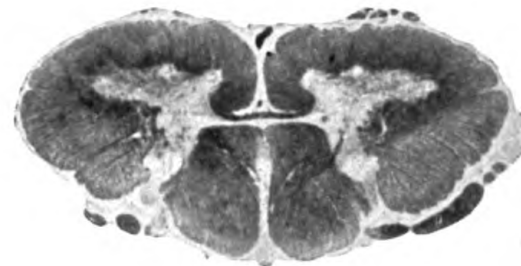


Fig. 3.



Fig. 8.

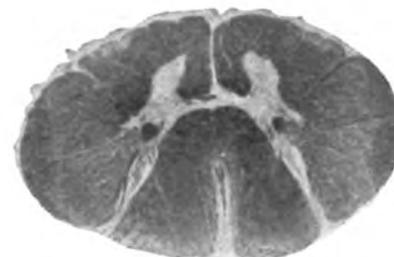


Fig. 4.



Fig. 9.





nicht pathologisch gesteigert und Klonus nicht zu erzielen. An den Unterschenkeln sind beiderseits grosse Narben, welche angeblich von Verletzungen herrühren. Der Patient leugnet die spezifische Infektion, die Wassermannsche Seroreaktion fiel aber positiv aus. Ich glaube, dass wir es hier, ebenso wie bei seinem Bruder William, mit erworbener Lues zu tun haben, welche mit der familiären Krankheit in keiner Verbindung steht.

Bei seiner Schwester Mary ist der Zustand gleichfalls absolut stationär. Die von zwei unabhängig arbeitenden Untersuchern angestellte Wassermannsche Reaktion erwies sich als negativ.

Die beiden gesund gebliebenen Geschwister, Matthew, jetzt 23 Jahre alt, und die 14jährige Gertrude, weigern sich eigensinnigerweise das Blut zur Seroreaktion entnehmen zu lassen.

## Kleinere Mitteilung.

Erwiderung auf den Aufsatz „Einige Fälle von lokalisierten Gehirnaffektionen“ von Doz. Josefson.

Von

G. Bergmark,

Dozent der inneren Medizin an der Universität Upsala.

Im Heft 1 u. 2, S. 64, Bd. 42 dieser Zeitschrift macht Doz. J. einer von mir in schwedischer Sprache publizierten Arbeit gegenüber einige Anmerkungen, die ich nicht ohne Beantwortung lassen kann.

Meine Arbeit — wie auch eine spätere Publikation, die sich grösstenteils auf dasselbe Material stützt, Cerebral Monoplegia, Brain, Vol. 32, p. 342, 1910 — beschäftigt sich zum grössten Teil mit den sensiblen Störungen bei cerebralen Herdläsionen. Doz. J. macht nun die Anmerkung, dass ich mich dabei auch Materials bedient hätte, das nicht autopsisch verifiziert worden ist. Er geht jedoch nicht auf eine Kritik der einschlägigen Fälle ein, sondern motiviert seine Anmerkung in folgender Weise. „Wie unmöglich ein Verfahren wie Bergmarks in der Wirklichkeit ist, geht am besten aus seinen Fällen 23 und 24 hervor. Beide gaben das klinische Bild von „cortikalen Herdläsionen“ und wären sie nicht zur Sektion gekommen, wären sie höchst wahrscheinlich auch als cortical mit gerechnet worden. In dem einen fand B. „ziemlich reichliche stecknadelgrosse und etwas grössere Cysten, welche in den basalen Ganglien und der Capsula interna am grössten und reichlichsten waren“; im anderen — ein „Kleinhirndothelium.“

Zu diesem will ich bemerken, dass „die grösste Wahrscheinlichkeit“ usw. für die Rechnung des Doz. J. stehen muss. Mir war es und ist es klar, dass die zitierten Fälle zu kompliziert sind, um einige sichere Schlüsse hinsichtlich der Lokalisation zu erlauben. Ausser den von Doz. J. erwähnten Prozessen fand sich nämlich in einem Falle Asystolie neben Diabetes, im anderen beträchtlicher Hirndruck. Dass solche Fälle für das Studium der Lokalisation ganz ungeeignet sind, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Auf der anderen Seite kann ich keinen Fehler darin finden, die bei solchen Fällen gefundenen Sensibilitätsstörungen in einer Arbeit, die sich speziell damit beschäftigt, zu diskutieren, da die Fälle anatomisch untersucht waren.

Was das Hauptsächliche der Anmerkung J.s betrifft, so muss ich hervorheben, dass das Auftreten einer Monoplegie bei vaskulären Läsionen den Schluss auf einen corticalen oder subcorticalen Herd erlaubt, und zur Stütze dieser Behauptung will ich auf meine Zusammenstellung einiger neueren Untersuchungen (l. c. S. 363) hinweisen. Doz. J. findet jedoch, dass ich eine Monoplegie ohne genügende Gründe angenommen habe: „Im

Falle 14 z. B. tritt die Schwäche im Arm und Bein nebst Sprachstörung auf, und die objektive Untersuchung zeigt Parese im Facialis, Arm und Bein. Nichtsdestoweniger wird die Läsion als ganz sicher in oder nahe dem Cortex erklärt, der Monoplegie (!) wegen.“ Sein Zitat trifft (vergl. l. c. S. 375) auf die ersten 6 Krankheitstage ziemlich wohl zu — angenommen, dass die Sprachstörung schon nach einem Tage verschwunden war. Nach diesem Zeitpunkt aber war die Lähmung auf die Arme und zwar speziell auf die Hand lokalisiert und war dort hochgradig, und so blieb der Zustand während der etwa 2 Monate langen Observationszeit. Weiter ist zu bemerken, dass die initiale Lähmung des Beins viel weniger als diejenige des Arms entwickelt war und, dass während des initialen Stadiums Symptome auch von der anderen Hemisphäre vorhanden waren. Unter solchen Verhältnissen kann ich die initiale Lähmung nicht anders, als ein Fernsymptom auffassen und muss den Fall in der Tat als eine Monoplegie bezeichnen.

Zuletzt möchte ich eine für die klinische Untersuchung an Fällen dieser Art aufgestellte Forderung von Doz. J. kurz erwähnen. Man muss, sagt er nämlich (S. 66), Muskel nach Muskel untersuchen. Wenn nun Doz. J. glaubt, selbst diese Forderung erfüllt zu haben, so ist das mehr eine Illusion. Denn, wie jeder, der seine Fälle durchliest, finden wird, hat er nicht die einzelnen Muskeln geprüft, und übrigens auch nicht prüfen können. Er hat nur die Kraft bei verschiedenen Bewegungen untersucht — was auch andere gemacht haben.

Upsala, im August 1911.

## Zeitschriftenübersicht.

### Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Red. von A. Alzheimer und M. Lewandowsky. Berlin, Jul. Springer. 1911.

**Bd. 4. Heft 5.** Wilmanns, **Die Zunahme der anstaltsbedürftigen Geisteskranken in Baden und ihre Ursachen.** Bei dem Fehlen von guten Statistiken ist vorläufig objektiv wissenschaftliche Beurteilung unmöglich, jedoch glaubt Verf., dass eine Zunahme der metaluetischen Erkrankungen in dem Wachsen der Städte, der der sogen. Entartungszustände in der Entwicklung unserer sozialen Zustände begründet ist. — Pighini, **Über die Menge Cholesterins und Oxycholesterins des Serums bei verschiedenen Formen von Geisteskrankheiten.** — Bumke, **Über eine der myotonischen ähnliche, familiär auftretende Form von Intentionskrämpfen.** Kasuistisches. — Resnikow u. Davidenkow, **Ausfallssymptome nach Läsion des linken Gyrus angularis in einem Falle von Schädel- und Gehirnverletzung.** — Hoepffner, **Ein Fall phantastischer Erlebnisse im Verlauf einer chronischen Lungentuberkulose.** — Boas u. Lind, **Untersuchungen der Spinalflüssigkeit bei Syphilis ohne Nervensymptome. Kontrolluntersuchungen für die bei Syphilis im Zentralnervensystem allgemein angewandten Untersuchungsmethoden.** — Pettow, **Über eine besondere Form sexueller Anomalie.** Selbststudie über Retour à l'enfance. — Mattauschek, **Die Erfolge der Salvarsanbehandlung bei Nervenkrankheiten.** Bei einwandfreier Technik ein nahezu ungefährliches Mittel, in vielen Fällen anzuwenden, jedoch niemals nach Vorbehandlung mit Atoxyl u. ähnl. bei Nervenkrankheiten mit Lokalisation in wichtigen Zentren, speziell bei Tumorformen, sowie bei folgenschweren degenerativen Erkrankungen, besonders bei vorgeschrittener Paralyse und bei allen Anfallsparalytikern. — Pfahl, **Die genauere Untersuchung feinsten Zitterbewegungen sowie der sog. ruhigen Haltung, Stellung u. Lage mittels Spiegelvergrößerung.**

**Bd. 5. Heft 1.** Schnitzer, **Die Mitwirkung des Psychiaters bei der Fürsorgeerziehung.** In Anbetracht der hohen Prozentsätze von geistig abnormen Fürsorgezöglingen soll zur Herabminderung der Kriminalität derselben von Einleitung der Fürsorgeerziehung an, die in event. zu schaffenden Sonderabteilungen der Fürsorgeanstalten vorzunehmen ist, stets ein psychiatrischer Beirat beizuziehen sein. — Schröder, **Beitrag zur Kenntnis der Fischerschen Plaques im Gehirn und ihrer klinischen Bedeutung.** An Hand mehrerer Krankengeschichten und mikroskopischer Bilder wird dargetan, dass die Fischerschen Plaques nicht das anatomische Substrat der presbyophrenen Demenz sind, sondern eine Begleiterscheinung der senilen Involution des zentralen Nervensystems. — Simons, **Crampi bei amyotrophischer Lateralsklerose.** Verf. berichtet über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit spontan auftretenden Krämpfen in einzelnen Muskelgebieten. Er fasst diese als eine Störung der Vorderhornzelle auf.



— Simons, **Eine seltene Trophoneurose (Lipodystrophia progressiva)**. Eine jugendliche Patientin zeigt ausser bedeutendem Fettschwund an Gesicht (Totenkopf) und Oberkörper auffallende Fettvermehrung am Gesäss und den dem Becken benachbarten Teilen der Oberschenkel. — Feist-Wollheim, **Über aufsteigende sekundäre Degenerationen der Hinter- und Seitenstränge im Anschluss an einen Fall von Querschnittserkrankung des Cervikalmarks**. Kritische Betrachtung der Marchimethode. Wahrscheinlich stellt sich die ovale Endigung des Gowersschen Bündels, bezw. des Tractus spinothalamicus als zusammenhängende einheitliche Kernmasse dar, die caudal etwa in der Höhe des vorderen Vierhügels beginnend, sich nach vorn in den ventralsten Abschnitt des Thalamus verfolgen lässt. — Frankhausen, **Geschwisterpsychosen**. An Hand vieler Krankengeschichten wird eine Reihe von Fragen betr. Heredität und Familiarität von Psychosen angeschnitten. — Donath, **Bemerkung zum Aufsatz von O. Fischer: Über die Ansichten einer therapeutischen Beeinflussung der progressiven Paralyse**.

**Bd. 5. Heft 2.** Bornstein, **Über die Differentialdiagnose zwischen manisch-depressivem Irreseln und Dementia praecox**. — Maeder, **Eine seltsame Triebhandlung in einem Falle von psychischer Epilepsie**. Gutachten betr. einen Patienten, der Frauen bestimmter Grösse und Kleidung aus anscheinend sexuellem Triebe mit Schokolade bewarf. — Jahrmärker, **Zur oberhessischen Ergotismusepidemie von 1855/56**. Zusammenstellung einer grossen Anzahl von Erkrankungen der Heusingerschen Epidemie, Anführung der wichtigsten klinischen und anatomischen Erscheinungen und Hinweis auf die Notwendigkeit einer genauen Kenntnis des Ergotismus bei schwieriger Diagnose. — Meyer, **Zur Hysterietheorie**. Der Begriff der Suggestion wird erörtert. Suggestion ist nicht ausreichend, um die Mehrzahl der Erscheinungen verständlich zu machen. Körperliche Begleiterscheinungen der Affekte werden zur Hauptquelle der Hysterie. — Kafka, **Über Cytolyse im Liquor cerebrospinalis**. Die Zellen der chronischenluetischen und metaluetischen Erkrankungen der Meningen gehen in ihrem Liquor (extracorpore) zugrunde und verändern sich in demselben auch stark. Die Ursache des Zugrundegehens im Liquor ist nicht in diesem, sondern in den Zellen zu suchen. — Gurewitsch, **Über die Ergotinpsychose**. 18 Fälle von Ergotinpsychose nebst genauer Besprechung der Symptome.

**Bd. 5. Heft 3.** Froriep, **Ist F. J. Gall an der Entdeckung des Brocaschen Sprachzentrums beteiligt?** Gall hat mit dieser Entdeckung nichts zu tun, denn 1. ist sein Sprachsinne etwas ganz anderes als das Bouillaud-Brocasche Sprachvermögen und 2. liegt das Sprachzentrum Brocas weit entfernt von der Gegend, in welche Gall sein Sprachorgan verlegt hat. — Bechterew, **Über die Anwendung der assoziativ-motorischen Reflexe als objektives Untersuchungsverfahren in der klinischen Neuropathologie und Psychiatrie**. Der alten sog. subjektiven Psychologie wird die objektive Psychologie entgegengestellt, die den Namen Psycho-Reflexologie tragen soll. — Jödicke, **Die Bewertung kochsalzarmer und kochsalzreicher Nahrung für die Therapie der Epilepsie**. Entchlorung des Organismus reicht nicht zur Erzielung einer antiepileptischen Wirkung aus; nicht das Defizit von Chlorionen, sondern eine spezifische Chlorionen-

wirkung entfaltet die therapeutischen und toxischen Wirkungen. — Boruttau, **Ist die Polumkehr bei der Entartungsreaktion echt oder scheinbar?** Die Polumkehr ist scheinbar und rührt von den virtuellen Elektroden her. — Kleist, **Die Streitfrage der akuten Paranoia. Ein Beitrag zur Kritik des man.-depressiven Irreseins.** Die von Thomsen „akute Paranoia“ genannte Krankheit existiert nicht. Akut-paranoische Zustandsbilder werden als Erscheinungsformen verschiedener und wohlbekannter Krankheiten und zweier verschiedener abnormer Konstitutionen betrachtet. — Ibrahim, **Über respiratorische Affektkrämpfe im frühen Kindesalter (das sog. „Wegbleiben“ der Kinder).** — Dreifus, **Über neuro-myotonische Reaktion bei einem Fall von Syringomyelie.** — Schepelmann, **Die Technik der Kochsalzinjektionen bei Ischias.** Verfasser gibt anstelle der schräg zugespitzten Hohnadel eine stumpfe Nadel mit Mandrin an, wodurch Verletzung des Nerven und von Gefässen vermieden wird.

**Bd. 5. Heft 4.** Löwe, **Über den Phosphorstoffwechsel bei Psychosen und Neurosen.** Steigerung der organischen Phosphorsäureausscheidung bei den, namentlich mit Anfällen verschiedener Art verbundenen Psychosen und Neurosen. Die Vermehrung der Phosphorsäureausscheidung fehlt aber bei der Katatonie. — Gaupp, **Über den Begriff der Hysterie.** Sogen. hysterischer Charakter wird gefunden werden, wenn die hysterische Reaktionsweise Ausdruck einer angeborenen Disharmonie ist, im Gegensatz zu der durch äussere Bedingungen erworbenen Hysterie. — Allers, **Beiträge zur Chemie des senilen Gehirns.** — Herzog, **Atypische Meningomyelitis syphilitica.** Ein Fall mit atypischer Gruppierung der Symptome von langsamem eintönigem Verlauf nicht auf Hg reagierend. — Mönkemöller, **Zur Geschichte der progressiven Paralyse.** Das Anwachsen der Paralyse ist auf die zunehmende Zivilisation zurückzuführen. — Selliffe u. Laskin, **Über ein malignes Chordrom mit Symptomen von seiten des Gehirns und Rückenmarks.** Fall mit Autopsiebefund sowie Kasuistik. — Löwy, **Subakute Raucherparanoia und einige andere Anfälle von diffusem Beachtungswahn aus dem Gefühle subjektiver unbestimmter Unruhe oder unbestimmter Angst (drohenden Unheils), unbestimmter Erwartung und aus dem Gefühl allgemeiner erhöhter Importanz der Eindrücke.**

**Bd. 5. Heft 5.** H. Oppenheim, **Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks.** Verfasser bespricht zuerst die Schwierigkeit der Differentialdiagnose des Tumors am untersten Ende des Rückenmarks unter Publikation zweier Fälle, in denen die klinische Diagnose hinreichend begründet, bei denen sie sich jedoch bei der Bioskopie als unzutreffend erwies. Der zweite Teil handelt von extramedullärer Geschwulstbildung am Rückenmark ohne makroskopischen Befund unter Hinweis auf die Wichtigkeit eines sorgfältigen mikroskopischen Befunds. — Bunnemann, **Gedanken zum letzten Neurologentage.** Über nervöse Angstzustände. — Hirschfeld, **Myotonia atrophica.** H. fasst die Erkrankung als ein Leiden sui generis auf. Als klinische Besonderheiten gibt er einen Fall an, der ausser den bisher beschriebenen myotonischen Erscheinungen solche im oberen Drittel der Speiseröhre, sowie eigenartige Augenmuskelerkrankungen beim Erwachen zeigt. Er nimmt an, dass die eigenartigen Symptome auf dem gleichartig vorbereiteten Boden einer besonderen degenerativen Anlage sich entwickelt

haben. — Ranke, **Histologisches zur Gliomfrage.** Interessante Abhandlung über die maligne Gliomzelle. — Kauffmann, **Über die Behandlung von Neuritis mit Pilocarpin.** Vorzug der subkutanen Injektion von Pilocarpin vor Salicylsäure u. a. sowohl bei akuter, wie alter Neuritis auf rheumatischer Basis; eventuelle Kontraindikationen. — Kauffmann, **Über hysterisches Fieber.** Ein Fall von hysterischem Fieber und anderen vegetativen Störungen.

**Bd. 6. Heft 1.** Lafora und Glück, **Beitrag zur Histopathologie der myoclonischen Epilepsie.** Fall mit anatomischem Befund, der als ausgeprägte Veränderung die Anwesenheit zahlreicher Amyloidkörperchen im Innern der Ganglienzellen ergibt. — Lafora, **Beitrag zur Kenntnis der Alzheimerschen Krankheit oder präsenilen Demenz mit Herdsymptomen.** Ein Fall Alzheimerscher Krankheit mit charakteristischem Obduktionsbefund. — Giljarowsky, **Ein anatomischer Beitrag zur Frage über die Beziehungen der progressiven Paralyse zur Gehirnsyphilis.** Syphilitische Veränderungen des Zentralnervensystems gehen in sehr zahlreichen Fällen einem paralytischen Prozess voraus oder begleiten denselben. — Woskressenski, **Ein Fall von eigenartiger Missbildung des Kleinhirns nebst anderen Anomalien neben einer chronischen Erkrankung des Zentralnervensystems.** — Schob, **Ein eigenartiger Fall von diffuser arteriosklerotisch bedingter Erkrankung der Gross- und Kleinhirnrinde; paralyseähnliches Krankheitsbild.** Arteriosklerotische und senile Demenz sind nicht identisch. — Aeconomakis, **Weitere Untersuchungen über die Wirkung der Ermüdung auf die Reflexe.** Eingehende Untersuchungen an Teilnehmern des Marathonlaufs. — Schaeede, **Über diffuse Geschwulstbildungen in der Pia mater.** Zwei Fälle diffuser Geschwulstbildung, klinisch und anatomisch betrachtet; anhangsweise ein Fall von Carcinometastasen im Zentralnervensystem.

**Bd. 6. Heft 2.** Schmid, **Ergebnisse persönlich erhobener Katanesen bei geheilten Dementia praecox-Kranken.** Verf. neigt dem Urteil der Unheilbarkeit zu, will daher alle ausheilenden Fälle von Dem. praec. scharf abtrennen, diese Verwirrheitszustände jedoch nur nach weiterer Untersuchung zum Teil in man.-depr. Irresein einordnen. Zum Schluss weist er auf ihm wichtig scheinende therapeutische Konsequenzen hin. — Schaffer, **Pseudobulbärparalyse, verursacht durch einseitigen corticalen Herd.** Ein einseitiger Herd des Operculums kann das vollentwickelte Bild der cortical bedingten Pseudobulbärparalyse bedingen. Die vordere Zentralwindung ist rein motorischer Natur. Die sekundäre Entartung der Pyramidenbahn erfolgt nicht immer in deren ganzer Länge. Hirschlaff, **Zur Psychologie und Hygiene des Denkens.** — Alzheimer, **Ist die Einrichtung einer psychiatrischen Abteilung im Reichsgesundheitsamt erstrebenswert?** Alzheimer tritt entschieden für eine Zentralstelle ein, wo alles statistische Material zusammengetragen und verarbeitet, eventuell durch experimentelle Untersuchung ergänzt werden soll, wodurch manche wertvolle Erkenntnis zur Verhütung psych. Erkrankungen und Degeneration gewonnen würde. — Sommer, **Zur Frage der nosologischen Selbständigkeit der Hypochondrie.** Verf. räumt einer kleinen Gruppe von Fällen mit hypochondrischem Symptomenkomplex eine gewisse nosologische Selbständigkeit ein. — Frankhauser, **Über die Unterarten der Dementia praecox an der Hand Ursteinscher Fälle.** Verf. wünscht eine subtilere Einteilung in Unterarten namentlich zur Analyse von Mischfällen.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 42.

29

**Bd. 6. Heft 3. Kolb, Die Familienpflege, unter besonderer Berücksichtigung der bayrischen Verhältnisse.** Verf. wünscht eine Änderung des Heimatgesetzes im Interesse der Irrenfürsorge, eine sorgsamere spezialärztliche Untersuchung resp. Verteilung in Anstalts- und Familienpflege und eine Entwicklung der bestehenden Anstalten in freiheitlichem Sinne (offene Verpflegung, agrikole Arbeitstherapie und Familienpflege). — Specht, **Über die familiäre Verpflegung der Geisteskranken in Bayern.** Verf. strebt die Erweiterung der Familienpflege an, hält jedoch vorerst eine Änderung der Heimats- und Armengesetzgebung für unbedingt erforderlich. — Partenheimer, **Zur Kenntnis des induzierten Irreseins.** Verf. betont seine Seltenheit, präzisiert die Bedingungen für die Berechtigung der Diagnosestellung und hält für die allein in Betracht kommende Krankheitsform die Paranoia. — Hofmann und Dedekind, **Untersuchung eines Falles von Myasthenia gravis.** An Hand von gut ausgeführten Kurven der myasth. Reaktionen genauer Untersuchungsbefund des zu Remissionen neigenden schweren Falles.

**Bd. 6. Heft 4. Pick und Bielschowsky, Über das System der Neurome und Beobachtungen an einem Ganglioneurom des Gehirns (nebst Untersuchungen über die Genese der Nervenfasern in „Neurinomen“).** Systematische Einteilung in ausreifende und unausgereifte Neurome mit genauen Untereinteilungen. Dazu eine Reihe guter mikroskopischer Bilder. — Bunnemann, **Gedanken zum letzten Neurologentag.** Verf. stellt Betrachtungen über die Duboisssche Psychotherapie an, beleuchtet auch die psychotherapeutischen Grundsätze Oppenheims, Freuds u. a. kritisch und kommt schliesslich zu der Forderung, es müsse eine verfeinerte gründliche Psychoanalyse getrieben werden. — Jaspers, **Zur Analyse der Trugwahrnehmungen (Leibhaftigkeit und Realitätsurteil).**

**Bd. 6. Heft 5. Szeesi, Neue Beiträge zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis: Über Art und Herkunft der Zellen.** Sehr eingehende Untersuchungen, die das Resultat ergaben, dass pathologischerweise neutro- und eosinophile Leukocyten, sowie eine grössere Reihe anderer Zellen im Liquor vorkommen, dass die grösste Anzahl der Zellen histiogen ist und aus dem lymphocytär infiltrierten Meningealgewebe stammt, sowie dass die Pleocytose Ausdruck einer cerebrospinalen Periarteritis ist, — Isserlin, **Kräpelin's Experimente mit kleinen Alkoholdosen.** Bemerkungen zu einem seinerzeit gleichnamigen, von Moll veröffentlichten Aufsatz. — Bornstein, **Über die Lecithinämie der Geisteskranken.** Nicht nur bei Paralytikern, sondern auch im Serum vieler Epileptiker findet sich Vermehrung des Lecithingehalts. Vielleicht ist sie überhaupt ein Zeichen von vermehrtem Zerfall von Gehirnlipoiden.

W. Röpert-Leipzig.

## Literaturübersicht.

W. v. Bechterew, Das psycho-neurologische Institut als neuer Typus einer Hochschule und wissenschaftlichen Anstalt. St. Petersburg. 1911. 24 S.

W. Bergmann, Selbstbefreiung aus nervösen Leiden. Freiburg i. B., Herder. 1911. 295 S.

H. Boruttau, Leib u. Seele. Leipzig, Quelle u. Meyer. 1911. 141 S.

A. de Candolle, Zur Geschichte der Wissenschaften und der Gelehrten seit zwei Jahrhunderten nebst anderen Studien über wissenschaftliche Gegenstände insbesondere über Vererbung und Selektion beim Menschen. Deutsch herausgegeben von W. Ostwald. Leipzig, Akademische Verlagsgesellschaft. 1911. 466 S.

E. Bleuler und S. Freud, Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen. Redigiert von C. G. Jung. III. Band. 1. Hälfte. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke. 1911. 480 S.

O. Dornblüth, Die Psychoneurosen. Neurasthenie, Hysterie und Psychasthenie. Ein Lehrbuch für Studierende u. Ärzte. Leipzig, Veit & Co. 1911. 700 S.

L. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. 1. Bd. 8. umgearbeitete und sehr vermehrte Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1911. 530 S.

O. Feis, Hector Berlioz, eine pathographische Studie. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1911. 28 S.

A. Fuchs, Einführung in das Studium der Nervenkrankheiten für Studierende und Ärzte. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1911. 430 S.

A. Goldscheider, Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. 4. verbesserte und vermehrte Auflage. Berlin, Fischers medizinische Buchhandlung H. Kornfeld. 1911. 288 S.

H. Haymann, Selbstanzeigen Geisteskranker. Halle a. S., Karl Marhold. 1911. 39 S.

O. Hinrichsen, Zur Psychologie und Psychopathologie des Dichters. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1911. 95 S.

L. Hirschlaff, Über Ruheübungen und Ruheübungsapparate. Zur Psychologie und Hygiene des Denkens. Berlin, Julius Springer. 1911. 41 S.

A. Kohl, Pubertät und Sexualität. Würzburg, C. Kabitzsch. 1911. 82 S.

H. W. Maier, Die nordamerikanischen Gesetze gegen die Vererbung von Verbrechen und Geistesstörung und deren Anwendung. — E. Oberholzer, Kastration und Sterilisation von Geisteskranken in der Schweiz. Halle a. S., Karl Marhold. 1911. 144 S.

M. Nonne, Ärztliche und juristische Forderungen für die Heilung Alkoholkranker. Hamburg, Verlag von Deutschlands Grossloge. 27 S.

L. Scholz, Anomale Kinder. Berlin, S. Karger. 1912. 442 S.

E. Stier, Untersuchungen über Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften. Jena, Gustav Fischer. 1911. 532 S. u. 59 S.

E. Stransky, Das manisch-depressive Irresein. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1911. 272 S.

E. Wilhelm, Beseitigung der Zeugungsfähigkeit und Körperverletzung. — Die künstliche Zeugung beim Menschen und ihre Beziehungen zum Recht. Halle a. S., Karl Marhold. 1911. 108 S.

Th. Ziehen, Die Erkennung der psychopathischen Konstitution und die öffentliche Fürsorge für psychopathisch veranlagte Kinder. Berlin, S. Karger. 1912. 34 S.

---

# GENERAL-REGISTER

DER

## DEUTSCHEN ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEIL- KUNDE VON BAND 31—40.

### I. NAMENREGISTER.

(Die fett gedruckten Zahlen bedeuten die Bände, die einfach gedruckten die Seiten.)

#### A.

- Alrutz**, Sydney, Ein neues Algesimeter zum klinischen Gebrauch **34**, 478.  
**Aoyama**, T., Ein Fall von neurotischer Muskelatrophie mit bulbären Veränderungen **40**, 207.  
**Apelt**, F., Der Wert von Schädelkapazitätsmessungen und vergleichenden Hirngewichtsbestimmungen für die innere Medizin und die Neurologie **35**, 306. **36**, 190. — Weitere physikalische und mikroskopische Untersuchungen der Hirnsubstanz zur Klärung der Frage nach dem Zustandekommen der Hirnschwellung **38**, 287. **39**, 119.  
**Apelt und Spielmeyer**, Untersuchungsergebnisse am Liquor von mit Trypanosomen infizierten Hunden **36**, 85.  
**Arnsperger**, H., Krankendemonstration mit Kropfherz nach Kropfschwund **36**, 147.  
**Assmann**, Herbert, Diagnostische Ergebnisse aus den Lumbalpunktionen von 150 (190) Fällen mit besonderer Berücksichtigung der Nonne-Apeltschen Reaktion **40**, 131.  
**Auerbach**, Leopold, Ultramikroskopische Photographien von Achsenzylindern **36**, 38.  
**Auerbach**, Siegmund, In welchen Anstalten sollen die an Neurosen Leidenden der weniger bemittelten Klassen behandelt werden? **36**, 180. — Zur Lehre von der zentralen Zungeninnervation **39**, 109. — Ein Fall von Kupferneuritis **39**, 115.

#### B.

- Bäumler**, Ch., Zur Kenntnis der Jacksonschen Epilepsie **39**, 341.  
**Bárány**, Funktionsprüfung des Vestibularapparates **38**, 271.  
**Bechterew**, W. v., Über myopathische Muskelhypertrophie **31**, 164.  
**Bernhardt**, M., Trauma und Arterienerkrankung **32**, 294.  
**Biach**, Paul, Zur Kenntnis des Zentralnervensystems beim Mongolismus **37**, 7.  
**Bikeles**, G., Zur Kenntnis der retrograden Veränderungen nach Durchschneidung vorderer (event. auch hinterer) Wurzeln **40**, 181.  
**Bingel**, A. s. **Claus**, R. **37**, 161.

- Biro, Max**, Über Hirngeschwülste 34, 213. — Chirurgische Behandlung der Hirngeschwülste 34, 232. — Die Hirntumoren: Herddiagnostik, Differentialdiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Meningitis serosa, Behandlung 39, 377. — Entzündung des sogenannten vorderen Ischiadicusastes (Ischias neuritica anterior) 39, 486.
- Bittorf, A.**, Über den sogen. Verkürzungstypus bei Mitbewegungen, Reflexen und Paresen 32, 329. — Der isolierte angeborene Defekt des Musculus serratus anticus major 33, 238. — Über angeborene Brustmuskelfekte 34, 475. — Zur Kenntnis der Muskelkrämpfe peripheren Ursprungs und verwandter Erscheinungen 39, 208.
- Bonvicini**, Gehirnschnitte 38, 336.
- Borchardt, M. und Rothmann, M.**, Über Echinokokken des Wirbelkanals 36, 16.
- Bornstein, M.**, Über die paroxysmale Lähmung (Versuch einer Theorie) 35, 407.
- Brauer**, Gehirnveränderungen nach Commotio cerebri 36, 122.
- Bregman, L.**, Ein Beitrag zur Klinik und zur operativen Behandlung der Rückenmarksgeschwülste 31, 68. — Beiträge zur Pathologie der Varolschen Brücke: 2. Über einen metastatischen Abszeß der Brücke 31, 86. — Über akute Ataxie 33, 409.
- Bruns, L.**, Die chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste 33, 356. 34, 27. — Über Neuritis diabetica und alcoholo-diabetica 36, 17.
- Bychowski, Z.**, Zur Klinik der Jacksonschen Epilepsie infolge extracerebraler Tumoren 33, 53. — Reflexstudien 34: Über das Verhalten einiger Haut- und Sehnenreflexe bei Kindern im Laufe des ersten Lebensjahres 116. — Über einige Indikationen zur radikalen und palliativen Trepanation bei Gehirngeschwülsten 39, 141.

## C.

- Cagiati, Luigi**, Klinischer und pathologischer Beitrag zum Studium der halbseitigen Hypertrophie 32, 282.
- Cassirer, R.**, Die Behandlung der Erkrankungen der Cauda equina 33, 382. 34, 28.
- Cassirer und Maas, Otto**, Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven neurotischen Muskelatrophie 38, 288. 39, 321.
- Clairmont**, Entfernung eines Tumors der Medulla spinalis, Krankendemonstration 38, 236.
- Claus, R. und Bingel, A.**, Über Messungen der Hauttemperatur bei Gesunden und Nervenkranken 37, 161.
- Cloëtta, Giovanni s. Veraguth, Otto** 32, 407.
- Cohn, Georg s. Goldstein, Kurt** 37, 21.
- Csiky, Josef**, Über einen Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica mit positivem Muskelbefund 37, 175.
- Curschmann, Hans**, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen 31, 1. — Über Labyrinthkrankungen als Ursache des spastischen Torticollis 33, 305. — Eine neue Chorea-Huntingtonfamilie 35, 293. — Bemerkung zu dem Aufsatz von J. Kollarits, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Torticollis mentalis (hystericus) mit einem Sektionsfall 35, 352. — Über Angina pectoris vasomotoria 38, 211. — Über einige ungewöhnliche Ursachen und Syndrome der Tetanie der Erwachsenen nebst Vorschlägen zu ihrer Behandlung 39, 36.

## D.

- Dieballa, Géza v.**, Heredodegeneration und kongenitale Lues 37, 149.
- Doerr, Carl**, Die spontane Rückenmarksblutung (Hämatomyelie) 32, 1.
- Donath, Julius**, Die bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalls beteiligten Substanzen 32, 232. — Sind Neurotoxine bei der Auslösung des epileptischen



- Krampfzufalls anzunehmen? 33, 450. Berichtigung 34, 86. — Beitrag zur Syringomyelo-bulbie 40, 420.  
**Dreyer, Lothar**, Über Skelettveränderungen und Frühkontrakturen bei Dystrophia musculorum progressiva 31, 147.

## E.

- Economo, C. v. s. Redlich** 38, 338.  
**Economo, C. J. und Karplus, J. P.**, Pedunculusdurchschneidungen und experimentelle Chorea 36, 166.  
**Edinger, L.**, Über die dem Oralsinne dienenden Apparate am Gehirn der Säuger 36, 151.  
**Eichelberg, F.**, Die Serumreaktionen auf Lues, mit besonderer Berücksichtigung ihrer praktischen Verwertbarkeit für die Diagnostik der Nervenkrankheiten 36, 319.  
**v. Eiselsberg s. v. Frankl-Hochwart** 34, 41.  
**Erb, Wilhelm**, Über die Diagnose und Frühdiagnose der syphiligen Erkrankungen des zentralen Nervensystems 33, 425. — Rückblick und Ausblick auf die Entwicklung und die Zukunft der deutschen Nervenpathologie 35, 1.  
**Erb, W., Nonne, M. und Wassermann, A.**, Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems, mit besonderer Berücksichtigung a) der cytologischen und chemischen Ergebnisse der diagnostischen Lumbalpunktion; b) der serodiagnostischen Untersuchungen am Blut und an der Lumbalflüssigkeit, speziell bei Tabes und Paralyse 36, 38.  
**Erben, Sigmund**, Beobachtungen an ataktischen Tabikern 34, 80. — Syringomyelie 38, 337.  
**Eschbaum s. Finkelnburg, R.** 38, 35.  
**Esser**, Über eine seltene Rückenmarkshautgeschwulst (Chromatophorom) 32, 118.

## F.

- Fabritius, H.**, Ein Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. Zugleich ein Beitrag zur Frage über die Leitungsbahnen im Rückenmark 37, 415.  
**Fieandt, H. v.**, Ein kasuistischer Beitrag zur Frage über die spezifisch syphilitischen Affektionen bei Tabes dorsalis und zur Lehre von den syphilitischen Ohrenaffektionen 38, 109.  
**Finkelnburg, Rudolf**, Über Meningoencephalitis unter dem klinischen Bilde des Delirium acutum verlaufend 33, 45. — Anatomischer Befund bei progressiver Muskeldystrophie in den ersten Lebensjahren 35, 453.  
**Finkelnburg, R. und Eschbaum**, Zur Kenntnis des sogen. Pseudotumor cerebri mit anatomischem Befund 38, 35.  
**Flatau, Über das Fehlen des Achillesphänomens** 34, 84.  
**Flatau, E. und Koelichen, J.**, Carcinoma ossis temporalis, occipitalis et cerebelli bei einem 17jährigen Mädchen, als Metastase eines Adenoma colloides glandulae thyreoideae 31, 177. Berichtigung 32, 112.  
**Flatau, E. und Sterling, W.**, Ein Beitrag zur Klinik und zur Histopathologie der extramedullären Rückenmarkstumoren. (Ein Fall von extramedullärem Rückenmarkstumor, welcher ohne wesentliche Schmerzen verlief.) 31, 199.  
**Flatau, E. und Zylberlast, N.**, Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Rückenmarkstumoren 35, 334.  
**Flatau, Germanus**, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie (Friedreichschen Krankheit) 35, 461.  
**Foerster, Otfried**, Über den Lähmungstypus bei kortikalen Hirnherden 37, 349.  
**Frank, E.**, Über die Repräsentation der Sensibilität in der Hirnrinde: Erörterung eines Falles von dauernder isolierter Sensibilitätsstörung kortikalen Ursprungs 39, 193.

I\*

- Frankl-Hochwart, L. v.**, Zur Kenntnis der traumatischen Conusläsionen 36, 31.  
 — Über Diagnose der Zirbeldrüsentumoren 37, 455. 38, 309.  
**v. Frankl-Hochwart und v. Eiselsberg**, Über operative Behandlung der Hypophysistumoren 34, 41.  
**Friberger, Ragnar**, Über die Prognose der Studienneurasthenie 40, 291.  
**Friedmann, M.**, Über einen Fall von Gliosarkom des Rückenmarks nach Trauma 36, 35. — Über einen Fall von Mischgeschwulst (Gliom plus Epitheliom) des Rückenmarks, zugleich als Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Trauma und Geschwulstbildung 39, 287.  
**Fründ s. Nonne** 35, 102.  
**Fuchs, Alfred**, Myelodysplasie 38, 332. — Familiäre Erkrankung 38, 335.  
**Fürnrohr, Wilhelm**, Myotonia atrophica 33, 25.

## G.

- Gierlich**, Über die Entwicklung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn des Menschen 32, 97. — Über die Lage der für die oberen und unteren Extremitäten bestimmten Fasern innerhalb der Pyramidenbahn des Menschen 39, 259.  
**Goldstein, Kurt**, Über segmentäre Bauchmuskellähmung (bei Poliomyelitis acuta anterior und Kompression des Rückenmarks) 38, 93.  
**Goldstein, Kurt und Cohn, Georg**, Weitere Beiträge zur Symptomatologie der Erkrankungen der motorischen Kernsäule 37, 21.  
**Grossmann, Ernst s. Sternberg, Maximilian** 39, 403.  
**Grund, Georg**, Über die diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren, insbesondere Gliosarkomen in den Leptomeningen 31, 283. — Ein auf Rumpf und Extremitäten beschränkter Fall von Myasthenia gravis 33, 14. — Zur Kenntnis der Syringomyelie. (Eigenartige Bildungsanomalie und gliöse Umwucherung der Pyramidenkreuzung; Kombination mit multiplen Hämorrhagien in den Boden des 4. Ventrikels.) 34, 304. — Die Abkühlungsreaktion des Warmblütermuskels und ihre klinische Ähnlichkeit mit der Entartungsreaktion 35, 169.

## H.

- Haberfeld, Walther und Spieler, Fritz**, Zur diffusen Hirn-Rückenmarksklerose im Kindesalter 40, 436.  
**Haenel, Hans**, Eine typische Form der tabischen Gehstörung 34, 279. — Das Problem der Vergrößerung der Gestirne am Horizont 36, 160.  
**Handelsman, Josef**, Experimentelle und chemische Untersuchungen über das Cholin und seine Bedeutung für die Entstehung epileptischer Krämpfe 35, 428.  
**Harriehausen**, Über Dermoiden im Wirbelkanal neben Verdoppelung des Rückenmarks 36, 268.  
**Hartmann**, Zur Diagnostik operabler Hirnerkrankungen 34, 38.  
**Hasche-Klünder**, Der bakteriologische Befund bei Meningitis cerebrospinalis und seine gerichtsärztliche Bedeutung 37, 466.  
**Hatschek, Rudolf**, Zur Kenntnis des Riechzentrums 38, 269.  
**Haupt, Hanns**, Ein Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Athetose (athétose double) 33, 464.  
**Heilbronner, Karl**, Über gehäufte kleine Anfälle 31, 472. — Zur Diagnostik des Rückenmarkstumors 34, 289.  
**Hellbach, H.**, Zur Kenntnis der Rückenmarkserkrankungen nach Trauma 37, 221.  
**Hertz, W.**, Ein Fall von Pseudomom der Arachnoidea des oberen Dorsalmarks 37, 338.  
**Herzog, Franz**, Über das Vibrationsgefühl 31, 96. — Über die Erkrankung des Zentralnervensystems bei Polyneuritis degenerativa 37, 122. — Über die tabische Ataxie und über die durch Sensibilitätslähmung verursachte Bewegungsstörung 39, 228.

- Higier, Heinrich**, Familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie und familiäre Kleinhirnataxie des Kindesalters 31, 231. — Über progressive cerebrale Diplegie und verwandte Formen, speziell über die juvenile und infantile Varietät der Tay-Sachsschen Krankheit oder der familiären amaurotischen Idiotie 38, 388. — Zur Klassifikation der Idiotie und zur Pathologie ihrer selteneren Formen 39, 235.
- Hippel, E. v.**, Zur Pathogenese der Stauungspapille 36, 142.
- Hirschl**, Familien-Erkrankung 38, 335.
- Hoche**, Die klinische Stellung der Neurasthenie 36, 105.
- Hochhaus**, Beiträge zur Pathologie des Gehirns 34: Multiples Gliom von ungewöhnlicher Ausdehnung 185. Infantile Cerebrallähmung mit Obduktionsbefund 190.
- Hoffmann, August**, Die Lehre von den Herzneurosen. Symptome und Therapie ders. 38, 186.
- Hoffmann, J.**, Direkte neuro-myotonische und paradoxe galvanische Reaktion in einem Fall von Hemispasmus facialis (Kleinhirn-Brückenwinkeltumor) 38, 137. — Über eine Epidemie von Poliomyelitis anterior acuta in der Umgebung Heidelbergs im Sommer und Herbst 1908 und bemerkenswerte Beobachtungen aus früheren Jahren 38, 146.
- Holzmann, W. s. Nonne, M.** 37, 195.
- Huismans, L.**, Über Mitbewegungen 40, 221.

### I. J.

- Jacobi, Josef**, Über Tetanie im Anschluß an 78 Fälle 32, 341.
- Idelsohn, H.**, Weitere Beiträge zur Dysbasia angiosclerotica (intermittierendes Hinken) 32, 271. Nachtrag 493.
- Jeremias, Karl**, Isolierter angeborener Defekt des Musculus serratus anticus major 38, 488.
- Jochmann s. Winkler** 35, 222.
- Josefovitsch, A. s. Resnikow, M.** 36, 301.
- Josefovitsch, A. B. und Lifschütz, M. J.**, Zur Lehre von den Palschen Gefäßkrisen. (Ein Fall gastrischer Krisen, die jedesmal mit dem Westphalschen Symptom verbunden waren.) 40, 464.
- Josefson, Arnold**, Zwei Fälle von intrakraniellern Acousticustumor 39, 468.
- Josefson, Arnold und Sundquist, Alma**, Abnormes Längenwachstum bei ungenügender Entwicklung der Genitalia 39, 269.

### K.

- Kappers, Ariëns**, Die Phylogenese der Paläocortex und der Archicortex verglichen mit der progressiven Entwicklung der Sehrinde 36, 188.
- Karplus, J. P. s. Economo, C. J.** 36, 166.
- Kattwinkel**, Ein Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen. (Spastische Spinalparalyse.) 33, 1.
- Kattwinkel, W. und Neumayer, L.**, Über den Verlauf der sogen. Helweg'schen Dreikantenbahn oder Bechterew's Olivenbündel (Fasciculus parolivaris) 33, 229. — Über Ursprung und Verlauf des Türckschen Bündels 39, 183.
- Keller, Koloman**, Die Bedeutung des Adduktorenreflexes 37, 49.
- Kétly, Ladislaus v.**, Über die „myasthenische Paralyse“ im Anschluss von zwei Fällen 31, 241. Berichtigung 32, 298.
- Kienböck, Robert**, Über Wachstumshemmung des Skeletts bei spinaler Kinderlähmung 37, 105. Thoraxform 107. Beckenform 111. Allgemeine Hypoplasie des Körpers, „Infantilismus“ 114.
- Kiss, Julius s. Sarbó, Arthur v.** 40, 347.
- Kleist**, Über die Lokalisation tonischer und katatonischer Erscheinungen 36, 176. Berichtigung 342.

- Koelichen, J.**, Ein Fall von primärer Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen im Rückenmark mit ungewöhnlichem klinischen Verlauf 40, 408. — S. a. Flatau, E. 31, 177.
- Kohnstamm, O. und Quensel, F.**, Centrum receptorium der Formatio reticularis und gekreuzt aufsteigende Bahn 36, 182.
- Kohnstamm und Warnke**, Demonstrationen zur physiologischen Anatomie der Medulla oblongata (speziell über Leitung des Temperatur- und Schmerzsinns) 34, 57.
- Kollarits, Jenö**, Ein Fall von Rückenmarkskompression mit Untersuchung der sekundären Degenerationen 33, 91. — Bemerkung über Torticollis hystericus 33, 497. — Weitere Beiträge zur Kenntnis der Heredodegeneration 34, 410. — Weitere Beiträge zur Kenntnis des Torticollis mentalis (hystericus) mit einem Sektionsbefund 35, 141. — Über das Zittern 38, 438.
- Krause, Fedor**, Chirurgische Therapie der Gehirnkrankheiten mit Ausschluss der Geschwülste 34, 17. — Erfahrungen bei 26 Rückenmarksoperationen mit Projektionen 36, 106. — Hirnphysiologisches im Anschluss an operative Erfahrungen 38, 264.
- Krieger, H.**, Vollständige postdiphtherische Ösophagus- und Cardialähmung 32, 477.
- Kühne**, Die Bezold-Edelmannsche Tonreihe als Untersuchungsmethode für den Nervenarzt 34, 45.
- Kümmel, W.**, Otologische Gesichtspunkte bei der Diagnose und Therapie von Erkrankungen der hinteren Schädelgrube 36, 132.

## L.

- Landsteiner**, Rückenmarksschnitte von Affen 38, 281.
- Lange, F.**, Beitrag zur Klinik der progressiven Muskelatrophie im Kindesalter 40, 65.
- Lasarew, W.**, Über Steiners Infraspinalreflex. (Reflex oder direkte Muskelreizung?) 33, 82. — Beitrag zur Kenntnis der Meralgia paraesthetica anterior (Roth) 34, 154. — Zur pathologischen Anatomie der glösen Syringomyelie 35, 357. — Geschwulst des Occipitallappens, durch die eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube vorgetäuscht wurde 39, 130.
- Lerchenthal, R. s. Müller, L. R.** 31, 398.
- Lifschütz, M. J. s. Josefowitsch, A. B.** 40, 464.
- Lilienstein**, Neurologisch-psychiatrische Eindrücke von einer Reise um die Erde 38, 290.
- Lindner, E. und Mally, A.**, Epidemie der Poliomyelitis in Oberösterreich 38, 283. 343.
- Lippmann, Heinrich**, Über die Beziehungen der Idiotie zur Syphilis 39, 81.
- Loewenthal und Wiebrecht**, Über Behandlung der Tetanie mittelst Nebenschilddrüsenpräparaten 31, 415.
- Lorenz, Adolf**, Einfluss der Entspannung auf gelähmte Muskeln 38, 278.
- Ludwig**, Über Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica 32, 387.
- Lüdin, M.**, Über Thrombose der Arteria vertebralis 40, 380.

## M.

- Maas, Otto s. Cassirer** 38, 288. 39, 321.
- Mally, A. s. Lindner, E.** 38, 343.
- Marburg, Otto**, Präparate eines anscheinend bisher nicht beschriebenen Hirnnerven 36, 38. — Die Adipositas cerebialis. Ein Beitrag zur Kenntnis der Pathologie der Zirbeldrüse 36, 114. — Zur Pathologie der Poliomyelitis acuta 38, 281. — Anatomische und histologische Demonstrationen 38, 339.
- Mattauschek**, Enuresis nocturna bei Erwachsenen 38, 334.

- Mauss**, Theodor, Klinische Beiträge zur Diagnostik bulbärer Herderkrankungen 34, 398.
- v. Mayendorf s. Niessl v. M.**
- Medea**, Präparate von vier Fällen von Poliomyelitis ant. subac. adultorum und Scleros. lateral. amyotrophica 36, 37. — Sclerosis lateralis amyotrophica mit Diastematomyelie 38, 314.
- Mingazzini**, Über einen Fall von sensorischer transcortikaler Aphasie 34, 75.
- Minkowski**, Mieczyslaw, Über cerebrale Blasenstörungen 33, 127.
- Minor**, L., Über die graphische Darstellung des Quinquaudschen Phänomens vermittelt russender Flamme 38, 328.
- Monakow**, C. v., Über die Lokalisation von Oblongataherden 36, 124.
- Morawska-Oscherowitsch**, Vera Theodosia, Über einen Fall von rein amnestischer Aphasie mit amnestischer Apraxie 40, 37. Berichtigungen 345.
- Müller**, A., Der muskuläre Kopfschmerz, sein Wesen und seine Behandlung 40, 235.
- Müller**, Eduard, Über ein eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild bei apoplektiformer Bulbärlähmung, nebst Bemerkungen über perverse Temperaturempfindungen und bulbäre Sympathicuspareesen 31, 452. — Zur Pathologie der Friedreichschen Krankheit 32, 137. — Über akute Paraplegien nach Wutschutzimpfungen 34, 252. — Über hereditären Nystagmus 35, 467.
- Müller**, L. R., Über die Empfindungen in unseren inneren Organen 34, 32.
- Müller**, L. R. und **Lerchenthal**, R., Zwei Fälle von traumatischer Halsmarkaffektion 31, 398.
- Münzer**, Egmont, Demonstration eines Tono-Turgographen 38, 270.
- Münzer** und **Wiener**, Studium der endogenen Rückenmarksfasern 38, 283.
- Muskens**, L. J. J., Encephalomeningitis serosa, ihre klinischen Unterformen und ihre Indikationen 39, 421.

## N.

- Neisser**, E., Die Hirnpunktion 34, 6.
- Neumayer**, L. s. **Kattwinkel**, W. 33, 229. 39, 183.
- Newmark**, L., Pathologisch-anatomischer Befund in einem weiteren Falle von familiärer spastischer Paraplegie 31, 224.
- Niessl v. Mayendorf**, Erwin, Einige Bemerkungen zu dem Aufsatz C. T. van Valkenburgs: Zur Kenntnis der gestörten Tiefenwahrnehmung 35, 165. — Ein Fall von motorischer Aphasie mit Intaktheit der linken dritten Stirnwindung 38, 314.
- Nonne**, M., Primäre Seitenstrangdegeneration und Meningitis cervico-dorsalis levis als anatomische Grundlage in 2 Fällen von „syphilitischer Spinalparalyse“ 33, 161. — Über Fälle von benignen Hirnhauttumoren; über atypisch verlaufene Fälle von Hirnabszess sowie weitere klinische und anatomische Beiträge zur Frage vom „Pseudotumor cerebri“ 33, 317. — Differentialdiagnose des Tumor cerebri 34, 33. — Weitere Erfahrungen (Bestätigungen und Modifikationen) über die Bedeutung der „vier Reaktionen“ (Pleocytose, Phase I, Wassermann-Reaktion im Blutserum und im Liquor spinalis) für die Diagnose der syphiligen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten 38, 291. — Über das Vorkommen von starker Phase I-Reaktion bei fehlender Lymphocytose bei 6 Fällen von Rückenmarkstumor 40, 161. — S. a. **Erb**, W. 36, 38. 44.
- Nonne** und **Fründ**, Klinische und anatomische Untersuchung von sechs Fällen von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks. Kritik der Lehre von den Systemerkrankungen des Rückenmarks 35, 102.
- Nonne**, M. und **Holzmann**, W., Weitere Erfahrungen über den Wert der neueren cytologischen, chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose der syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems, gesammelt an 295 neuen Fällen von organischen Erkrankungen des Hirns und des Rückenmarks 37, 195.

## O.

- Obersteiner**, Anatomische Demonstrationen 38, 338.  
**Oppenheim**, H., Allgemeines und Spezielles zur Prognose der Nervenkrankheiten 34, 61. 184. — Die Stellung der Neurologie in der Wissenschaft und Forschung, in der Praxis und im medizinischen Unterricht 36, 4. — Operation der Rückenmarksgeschwülste 38, 283.  
**Orzechowski**, K. v., Ein Fall von Kopftetanus mit reflektorischer Pupillenstarre 37, 1.

## P.

- Pal**, J., Über einige Beziehungen zwischen Kreislauferscheinungen und Nervenkrankheiten 38, 226.  
**Pappenheim**, Zum Wesen der Komplementbindungsreaktion der Cerebrospinalflüssigkeit 36, 97.  
**Peritz**, Georg, Über die Beziehung der Lues, Tabes und Paralyse zum Lecithin 36, 87.  
**Petrén**, Karl, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Syringomyelie und Hämatomyelie 36, 400.  
**Peusquens**, Ein Fall von Neurofibromatosis universalis (Recklinghausensche Krankheit) unter dem klinischen Bilde einer amyotrophischen Lateralsklerose 40, 56.  
**Pfannkuch**, Friedrich, Über einen Fall von Encephalomyelitis disseminata unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse 33, 210.  
**Pfeifer**, B., Verspätete Geschmacksempfindung bei vorwiegend cerebraler mit bulbärparalytischen Symptomen beginnender Tabes 33, 246. — Cysticercus cerebri mit dem klinischen Bilde einer corticalen sensorischen Aphasie, durch Hirnpunktion diagnostiziert und operiert 34, 72. — Cysticercus cerebri unter dem klinischen Bilde eines Hirntumors mit sensorisch-aphasischen und apraktischen Symptomen, durch Hirnpunktion diagnostiziert und operiert 34, 359.  
**Plaut**, Die Wassermannsche Serodiagnostik bei erworbener und hereditärer Syphilis des Nervensystems 36, 86.  
**Plavec**, Václav, Beitrag zur Erklärung der ophthalmoplegischen Migräne 32, 183.  
**Plönies**, W., Die Verminderung des Gedächtnisses und der geistigen Leistungen durch gastrogene Toxine mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Anämie und Unterernährung 35, 74.

## Q.

- Quensel**, F., Über Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit 35, 25. — S. a. Kohnstamm, O. 36, 182.  
**Quincke**, H., Zur Pathologie der Meningen 36, 343. 40, 78.

## R.

- Raimann**, E., Klinische Demonstrationen 38, 334.  
**Raimist**, J., Zur Infiltrationstherapie der Ischias 36, 285.  
**Ratner**, Zwei neurologische Mitteilungen 34: Über Grypno- und Telephono-phobie 179. Das Fehlen des beiderseitigen Kremasterreflexes als einziges Frühsymptom der Tabes incipiens 179. — Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans 38, 480.  
**Redlich**, Emil, Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie 36, 197. — Klinische Demonstrationen 38, 335.  
**Redlich und Economo**, C. v., Histologische Präparate 38, 338.

- Reicher**, Kinematographie in der Neurologie 34, 34.  
**Reichmann**, V., Über akute disseminierte Myelitis 40, 24.  
**Renner**, Über falsche Lokalisation der Schmerzempfindung bei Rückenmarkskompression 34, 210. — Über einen Fall von syphilitischer Spinalparalyse 34, 451.  
**Resnikow**, M. und **Josefovitsch**, A., Ein Fall von Hämatomyelie mit einer traumatischen Neurose kompliziert. (Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Sensibilitätsleitung im Rückenmark.) 36, 301.  
**Réthy**, L., Die motorischen und die sekretorischen Nerven des weichen Gaumens 38, 324.  
**Rigler**, Otto, Über die nervösen Störungen bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 33, 477.  
**Rindfleisch**, W., Über die Kombination von Syringomyelie mit Myotonie 33, 171.  
**Robinsohn**, Myelodysplasie 38, 334.  
**Röhmer**, Über Verwendung von Suprarenin und Adrenalin bei tabischen Krisen (Magen- und Mastdarmkrisen) 36, 192.  
**Roemheld**, Zur Klinik postdiphtherischer Pseudotabes; Liquorbefunde bei postdiphtherischer Lähmung 36, 94.  
**Rönne**, Henning, Zur Entstehung der konjugierten Deviation der Augen 35, 18.  
**Romberg**, Ernst, Die Lehre von den Herzneurosen 38, 171.  
**Rosenberg**, Ludwig, Über Myatonia congenita (Oppenheim) 31, 130.  
**Rosenblath**, W., Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Zentralnervensystems 31, 335. — Ein Fall von Erweichung im linken Stirnhirn mit motorischer Aphasie, Agraphie und Alexie und Symptomen von Pseudobulbärparalyse 33, 195.  
**Rothmann**, Max, Über die anatomische Grundlage der Myatonia congenita 36, 178. — Der Hund ohne Großhirn 38, 267. — S. **Borchardt**, M. 36, 16.

## S.

- Sänger**, Alfred, Über Herdsymptome bei diffusen Hirnerkrankungen 34, 40. — Über die tabische Sehnervenatrophie 36, 26. — Über die Areflexie der Cornea 38, 310.  
**Salecker**, P., Über kombinierte Strangdegeneration des Rückenmarks 32, 124. — Über segmentäre Bauchmuskellähmungen 34, 160.  
**Salle**, V., Zur Frage über die Wege der aufsteigenden Myelitis 31, 108. 175.  
**Sarbó**, Arthur v. und **Kiss**, Julius, Über den Wert der Wassermannschen Seroreaktion bei Nervenkrankheiten 40, 347.  
**Schanz**, A., Demonstrationen chirurgisch-orthopädisch behandelter Lähmungen 34, 54.  
**Schlesinger**, Hermann, Gekreuzte Hemichorea, an den Gublerschen Lähmungstypus erinnernd 32, 301. — Encephalo-myelitis disseminata und akute multiple Sklerose 36, 122. — Klinische Demonstrationen 38: Paroxysmale Extremitätenlähmung 330. Gonorrhische Osteoarthritis und Neuritis gonorrhoeica 330. Friedreichsche Krankheit mit Plattfuß 331. Multiple Melanosarkomatose des Zentralnervensystems 331.  
**Schoenborn**, S., Über Sensibilitätsprüfungen 36, 164. — Über atypische Beobachtungen bei der menschlichen Tetanie 38, 285. — Klinisches zur menschlichen Tetanie im Anschluss an 41 Fälle 40, 319.  
**Schüller**, Artur, Über die röntgenologische Diagnostik der Hirnkrankheiten 34, 36. — Röntgendiagnostik der Hirntumoren 38, 312. — Klinische Demonstrationen 38, 338.  
**Schultze**, Fr., Chronisch-organische Hirn- und Rückenmarksaaffektionen nach Trauma 38, 238.  
**Schuster**, P., Über die antisiphilitische Behandlung in der Anamnese der an metasiphilitischen Nervenkrankheiten Leidenden 34, 78.

- Schwarz, Eduard**, Über akute Ataxie 34, 74. 456. — Über Commotio cerebri 38, 263.
- Schweiger, Ludwig**, Demonstration von Spinalganglienpräparaten mit zoster-ähnlichen Veränderungen bei einem Falle von Landryscher Paralyse 36, 33. — Über Veränderungen der Spinalganglien in einem Fall von Landry-scher Paralyse (mit Status hypoplasticus) 37, 35. — Kleinhirnsklerose 38, 339.
- Simon, Alexander**, Über Caries vertebralis acuta mit Kompressionsmyelitis im Verlaufe der chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule 32, 264.
- Spieler, Fritz** s. **Haberfeld, Walther** 40, 436.
- Spielmeyer** s. **Apelt** 36, 85.
- Spiller, William G.**, Über diffuse Ausbreitung von Gliom in den Leptomeningen 32, 296.
- Stadler, Ed.**, Paramyoclonus multiplex mit Muskelatrophie 37, 328.
- Starck, Hugo**, Zur Pathologie der Hypophysistumoren 36, 126.
- Steinert, Hans**, Myopathologische Beiträge 37, 58. — Ein neuer Fall von atrophischer Myotonie 39, 168.
- Sterling, W.** s. **Flatau, E.** 31, 199.
- Stern, Arthur**, Über Tumoren des vierten Ventrikels 34, 195.
- Stern, Hugo**, Zur Kenntnis der symptomatischen Sprachstörungen 38, 316.
- Sternberg, Maximilian**, Über die Kraft der Hemiplegiker 34, 128. — Klinische Demonstrationen 38, 331.
- Sternberg, Maximilian und Grossmann, Ernst**, Zwei bemerkenswerte Fälle von Arbeitertetanie 39, 403.
- Stiefler, Georg**, Kleinhirntumor 38, 339.
- Strasburger, Julius**, Zur Klinik der Bauchmuskellähmungen, auf Grund eines Falles von isolierter partieller Lähmung nach Poliomyelitis anterior acuta 31, 52.
- Strasmann**, Zwei Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems mit Fieber, der zweite mit positivem Spirochätenbefund in Gehirn und Rückenmark 40, 387.
- Strassner, Horst**, Über die diffusen Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute mit besonderer Berücksichtigung der extramedullären Gliomatose 37, 305.
- Strümpell, Ad.**, Nekrolog: Paul Julius Möbius 32, 486.
- Stursberg, H.**, Über einen operativ geheilten Fall von extramedullärem Tumor mit schmerzfreiem Verlauf 32, 113. — Zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarkomatose der Meningen 33, 68. — Beitrag zur Kenntnis der Nachkrankheiten nach Kohlenoxydvergiftung 34, 432. — Ein Beitrag zur Kenntnis der cerebrospinalen Erkrankungen im sekundären Stadium der Syphilis 39, 459.
- Sundquist, Alma** s. **Josefson, Arnold** 39, 269.

## T.

- Teleky, Ludwig**, Zur Kasuistik der Bleilähmung. Ein Beitrag zur Edingerschen Aufbrauchtheorie 37, 234.
- Teschner, Jacob**, Die erfolgreiche Behandlung veralteter und fortschreitender Lähmungen durch Reedukation 38, 280.
- Thielen, H.**, Beitrag zur Kenntnis der sogen. Gliastifte. Neuro-epithelioma gliomatosum microcysticum medullae spinalis 35, 391.

## U.

- Ulrich, A.**, Über einen Tumor im rechten Temporalhirn. Palliativoperation, Tod 1 $\frac{1}{2}$  Jahre nach der Operation 40, 1.



## V.

- Valkenburg, C. T. van**, Zur Kenntnis der gestörten Tiefenwahrnehmung 34, 322. 35, 472.
- Velden, R. von den**, Beobachtungen an Epileptikern. (Ein Beitrag zur Bedeutung des Chlornatriums für gewisse Formen der Epilepsie.) 38, 68.
- Veraguth**, Über die Bedeutung des psycho-galvanischen Reflexes 34, 68. — Zur Frage nach dem Leitungswiderstand der menschlichen Haut 36, 172.
- Veraguth, Otto und Cloëtta, Giovanni**, Klinische und experimentelle Beobachtungen an einem Fall von traumatischer Läsion des rechten Stirnhirns 32, 407.
- Voss, G. von**, Zur Lehre vom hysterischen Fieber 30, 167. Nachtrag 31, 328. — Zur Frage der erworbenen Myotonien und ihrer Kombination mit der progressiven Muskelatrophie und angeborenem Muskelfekt 34, 465.
- Vulpinus, O.**, Erfolge der orthopädisch-chirurgischen Behandlung schwerer Kinderlähmungen 36, 113.

## W.

- Walter, F. K.**, Zur Kenntnis der peripheren markhaltigen Nervenfasern 35, 152. — Über den Einfluss der Schilddrüse auf die Regeneration der peripheren markhaltigen Nerven 38, 1. 39, 165.
- Wandel, O.**, Über Störungen im Gebiete des Nervus medianus 31, 436.
- Warneke s. Kohnstamm** 34, 57. 60.
- Wassermann, A. s. Erb, W.** 36, 38. 73.
- Wegelin, Karl**, Über akut verlaufende multiple Sklerose 31, 313.
- Wickman, Ivar**, Weitere Studien über Poliomyelitis acuta. Ein Beitrag zur Kenntnis der Neuronophagen und Körnchenzellen 38, 396.
- Wiebrecht s. Loewenthal** 31, 415.
- Wiener s. Münzer** 38, 283.
- Wimmer, Aug.**, Die syphilitische Spinalparalyse (Erb) 32, 308. — Über Astasie-Abasie 35, 379.
- Windmüller, Mathilde**, Über die Augenstörungen bei beginnender multipler Sklerose 39, 1.
- Winkler und Jochmann**, Zur Kenntnis der traumatischen Rückenmarksaffektionen (Haematomyelie, Myelorhexis) 35, 222.
- Wiswe**, Eine Neubildung des verlängerten Markes mit klinischen und anatomischen Besonderheiten 34, 87.

## Z.

- Zappert**, Epidemie von Poliomyelitis (Heine-Medinsche Krankheit) 38, 272.
- Zimmer, Paul**, Sechs Fälle von traumatischer Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes 33, 100.
- Zingerle, H.**, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der lobären atrophischen Hirnsklerose 36, 440.
- Zunino, Giovanni**, Ein Beitrag zur Kasuistik und Differentialdiagnose der Wirbeltumoren 34, 338.
- Zylberlast, N. s. Flatau, E.** 35, 334.

## II. SACHREGISTER.

(Die fett gedruckten Zahlen bedeuten die Bände, die einfach gedruckten die Seiten.)

### A.

- Abasie** (A. Wimmer) 35, 379.  
**Abkühlungsreaktion** des Warmblütermuskels und ihre klinische Ähnlichkeit mit der Entartungsreaktion (G. Grund) 35, 169.  
**Abszess** der Brücke, metastatischer (L. Bregman) 31, 86. — S. a. Hirnabszess.  
**Achillesphänomen**, das Fehlen dess. (Flatau) 34, 84.  
**Achsenzylinder**, ultramikroskopische Photographien von dens. (L. Auerbach) 36, 38.  
**Acousticustumor**, intrakranieller (A. Josefson) 39, 468.  
**Adduktorenreflex**, die Bedeutung dess. (K. Keller) 37, 49.  
**Adenom** der Schilddrüse, Carcinom des Schläfenbeins, Hinterhauptbeins und Kleinhirns als Metastase dess. (E. Flatau und J. Koelichen) 31, 177. 32, 112.  
**Adipositas cerebialis** (O. Marburg) 36, 114.  
**Adrenalin**, Verwendung dess. bei tabischen Krisen, Magen- und Mastdarmkrisen (Röhmer) 36, 192.  
**Agraphie** bei Erweichung im linken Stirnhirn (W. Rosenblath) 33, 195.  
**Alexie** bei Erweichung im linken Stirnhirn (W. Rosenblath) 33, 195.  
**Algesimeter**, ein neues, zum klinischen Gebrauch (Sydney Alrutz) 34, 478.  
**Alkohol** s. Neuritis alcoholo-diabetica.  
**Amaurotische Idiotie**, juvenile und infantile Varietät der familiären (H. Higier) 31, 231. 38, 388.  
**Amnestische Aphasie** mit amnestischer Apraxie (Morawska-Oscherowitsch) 40, 37. 345.  
**Anämie**, die Verminderung des Gedächtnisses und der geistigen Leistungen durch gastrogene Toxine mit besonderer Berücksichtigung ders. (W. Plönies) 35, 74.  
**Anatomie**, physiologische, der Medulla oblongata (Kohnstamm und Warncke) 34, 57.  
**Anatomischer Befund** bei progressiver Muskeldystrophie in den ersten Lebensjahren (Finkelnburg) 35, 453. — bei Pseudotumor cerebri (R. Finkelnburg und Eschbaum) 38, 35. — anatomisches Bild des Muskelschwundes der Myotoniker (H. Steinert) 37, 58. — anatomische Grundlage der Myatonia congenita (M. Rothmann) 36, 178. — anatomische Untersuchung von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks (Nonne und Fründ) 35, 102. — primäre Seitenstrangdegeneration und Meningitis cervico-dorsalis levis als anatomische Grundlage bei „syphilitischer Spinalparalyse“ (M. Nonne) 33, 161.  
**Anfälle**, gehäufte kleine (K. Heilbronner) 31, 472.  
**Angeborene Brustmuskelfekte** (A. Bittorf) 34, 475. — S. a. Hereditär; Kon-genital.  
**Angina pectoris vasomotoria** (H. Curschmann) 38, 211.  
**Anstaltsbehandlung** der an Neurosen Leidenden der weniger bemittelten Klassen (S. Auerbach) 36, 180.  
**Antisyphilitische Behandlung** in der Anamnese der an metasiphilitischen Nervenkrankheiten Leidenden (P. Schuster) 34, 78.  
**Aphasie**, motorische, bei Erweichung im linken Stirnhirn (W. Rosenblath) 33, 195. —, ein Fall von sensorischer transcortikaler (Mingazzini) 34, 75. —, ein Fall von motorischer Aphasie mit Intaktheit der linken dritten Stirnwindung (v. Niessl) 38, 314. —, ein Fall von rein amnestischer Aphasie mit amnestischer Apraxie (Morawska-Oscherowitsch) 40, 37. 345.  
**Apoplektiforme Bulbärlähmung**, eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild bei ders. (Ed. Müller) 31, 452.

- Apraxie**, amnestische und Aphasie, amnestische (Morawska-Oscherowitsch) 40, 37, 345.
- Arachnoidea** des oberen Dorsalmarks, Psammom ders. (W. Hertz) 37, 338.
- Arbeitertetanie**, zwei bemerkenswerte Fälle ders. (M. Sternberg und E. Grossmann) 39, 403.
- Archicortex**, Phylogenese ders. (A. Kappers) 36, 188.
- Areflexie** der Cornea (Saenger) 38, 310.
- Arteria vertebralis**, Thrombose ders. (M. Lüdin) 40, 380.
- Arterienerkrankung** und Trauma (M. Bernhardt) 32, 294.
- Astasie-Abasie** (A. Wimmer) 35, 379.
- Ataktische Tabiker**, Beobachtungen an dens. (S. Erben) 34, 80.
- Ataxie**, akute (L. E. Bregman) 33, 409. (Ed. Schwarz) 34, 74, 456. —, hereditäre, Friedreichsche Krankheit (G. Flatau) 35, 461. —, tabische (F. Herzog) 39, 228. — S. a. Kleinhirntaxie.
- Athétose double** (H. Haupt) 33, 464.
- Athetose**, idiopathische (H. Haupt) 33, 464.
- Aufbrauchtheorie**, Edingersche (L. Teleky) 37, 234.
- Augen**, Entstehung der konjugierten Deviation ders. (H. Rönne) 35, 18.
- Augenstörungen** bei beginnender multipler Sklerose (M. Windmüller) 39, 1.

## B.

- Bakteriologischer Befund** bei Meningitis cerebrospinalis und seine gerichtsärztliche Bedeutung (Hasche-Klünder) 37, 466.
- Bauchmuskellähmungen**, zur Klinik ders., auf Grund eines Falles von isolierter partieller Lähmung nach Poliomyelitis anterior acuta (J. Strasburger) 31, 52. —, segmentäre (P. Salecker) 34, 160. —, segmentäre, bei Poliomyelitis acuta anterior und Kompression des Rückenmarks (K. Goldstein) 38, 93.
- Bechterews Olivenbündel** (W. Kattwinkel und L. Neumayer) 33, 229.
- Behandlung**, die antisiphilitische in der Anamnese der an metasiphilitischen Nervenkrankheiten Leidenden (P. Schuster) 34, 78. — der Erkrankungen der Cauda equina (R. Cassirer) 33, 382. — der Hirngeschwülste, chirurgische (M. Biro) 34, 232. — der Hirntumoren (M. Biro) 39, 377. — der Hypophysistumoren, operative (v. Frankl-Hochwart und v. Eiselsberg) 34, 41. —, Erfolge der orthopädisch-chirurgischen Behandlung schwerer Kinderlähmungen (O. Vulpius) 36, 113. — des muskulären Kopfschmerzes (A. Müller) 40, 235. — der Lähmungen, chirurgisch-orthopädische (A. Schanz) 34, 54. — die erfolgreiche Behandlung veralteter und fortschreitender Lähmungen durch Reedukation (J. Teschner) 38, 280. — der Rückenmarkshautgeschwülste, die chirurgische (L. Bruns) 33, 356. 34, 27. — der Rückenmarksgeschwülste, operative (L. Bregman) 31, 68. — der Rückenmarkstumoren, chirurgische (E. Flatau und N. Zylberlast) 35, 334. — der Tetanie mittelst Nebenschilddrüsenpräparaten (Loewenthal und Wiebrecht) 31, 415. —, Vorschläge zu der Behandlung der Tetanie der Erwachsenen (H. Curschmann) 39, 36. — S. a. Anstaltsbehandlung; Therapie.
- Bewegungsstörung**, durch Sensibilitätslähmung verursachte (F. Herzog) 39, 228.
- Bezold-Edelmansche Tonreihe** als Untersuchungsmethode für den Nervenarzt (Kühne) 34, 45.
- Biologische Untersuchungsmethoden**, Erfahrungen über den Wert der neueren für die Differentialdiagnose der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems (M. Nonne und W. Holzmann) 37, 195.
- Blasenstörungen**, cerebrale (M. Minkowski) 33, 127.
- Bleilähmung** (L. Teleky) 37, 234.
- Blut**, serodiagnostische Untersuchungen an dems. (W. Erb, M. Nonne und A. Wassermann) 36, 38. 44. 73. — Bedeutung der „vier Reaktionen“ (Pleocytose, Phase I, Wassermann-Reaktion im Blutserum und im Liquor spinalis)

- für die Diagnose der syphiligen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten (M. Nonne) 38, 291.  
**Brustmuskelddefekte**, metastatischer Abszess ders. (L. Bregman) 31, 86.  
**Brustmuskelddefekte**, angeborene (A. Bittorf) 34, 475.  
**Bulbäre Herderkrankungen**, klinische Beiträge zur Diagnostik ders. (Th. Mauss) 34, 398. — Sympathicusparese (Ed. Müller) 31, 452. — neurotische Muskelatrophie mit bulbären Veränderungen (T. Aoyama) 40, 207.  
**Bulbärlähmung**, apoplektiforme, eigenartiges, scheinbar typisches Symptombild bei ders. (Ed. Müller) 31, 452. — S. a. Pseudobulbärparalyse.

## C.

- Cardiallähmung**, vollständige postdiphtherische (H. Krieger) 32, 477.  
**Caries vertebralis acuta** mit Kompressionsmyelitis im Verlaufe der chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule (A. Simon) 32, 264.  
**Cauda equina**, die Behandlung der Erkrankungen ders. (R. Cassirer) 33, 382. 34, 28.  
**Centrum receptorium** der Formatio reticularis und gekreuzt aufsteigende Bahn (O. Kohnstamm und F. Quensel) 36, 182.  
**Cerebellum** s. Kleinhirn.  
**Cerebrale Blasenstörungen** (M. Minkowski) 33, 127. — Diplegie, progressive (H. Higier) 38, 388.  
**Cerebrallähmung**, infantile (Hochhaus) 34, 190.  
**Cerebrospinale Erkrankungen** im sekundären Stadium der Syphilis (H. Stursberg) 39, 459.  
**Cerebrospinalflüssigkeit**, zum Wesen der Komplementbindungsreaktion ders. (Pappenheim) 36, 97. — S. Liquor.  
**Chemische Untersuchungen** über das Cholin (J. Handelsmann) 35, 428. — chemische Ergebnisse der diagnostischen Lumbalpunktion (W. Erb, M. Nonne und A. Wassermann) 36, 38. 44. 73. — Erfahrungen über den Wert der neueren chemischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose der syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems (M. Nonne und W. Holzmann) 37, 195.  
**Chlornatrium**, Bedeutung dess. für gewisse Formen der Epilepsie (R. von den Velden) 38, 68.  
**Cholin**, experimentelle und chemische Untersuchungen über dass. und seine Bedeutung für die Entstehung epileptischer Krämpfe (J. Handelsmann) 35, 428.  
**Chorea**, experimentelle (C. J. Economo und J. P. Karplus) 36, 166.  
**Chorea-Huntingtonfamilie**, eine neue (H. Curschmann) 35, 293.  
**Chromatophorum** (Esser) 32, 118.  
**Comotio cerebri** (E. Schwarze) 38, 263. — Gehirnveränderungen nach ders. (Brauer) 36, 122.  
**Conusläsionen**, traumatische (L. v. Frankl-Hochwart) 36, 31.  
**Cornea**, Areflexie ders. (Saenger) 38, 310.  
**Cortikale Hirnherde**, Lähmungstypus bei dens. (O. Foerster) 37, 349.  
**Cysticercus cerebri** unter dem klinischen Bilde eines Hirntumors mit sensorisch-aphasischen und apraktischen Symptomen durch Hirnpunktion diagnostiziert und operiert (B. Pfeifer) 34, 72. 359.  
**Cytologische Ergebnisse** der diagnostischen Lumbalpunktion (W. Erb, M. Nonne und A. Wassermann) 36, 38. 44. 73. — Erfahrungen über den Wert der neueren cytologischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose der syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems (M. Nonne und W. Holzmann) 37, 195.

## D.

- Defekt des Musculus serratus anticus major**, der isolierte angeborene (A. Bittorf) 33, 238. (K. Jeremias) 38, 488. — S. a. Brustmuskeldefekte.

- Degeneration** der Pyramidenbahnen, primäre systematische (Kattwinkel) 33, 1.  
 — der Pyramidenseitenstrangbahnen im Rückenmark, primäre (J. Koelichen) 40, 408. — S. a. Strangdegeneration.
- Dermoide** im Wirbelkanal (Harriehausen) 36, 268.
- Deviation** der Augen, Entstehung der konjugierten (H. Rönne) 35, 18.
- Diabetes** s. Neuritis diabetica.
- Diagnose** und Frühdiagnose der syphiligen Erkrankungen des zentralen Nervensystems (W. Erb) 33, 425. — die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems 36: (W. Erb) 38. (M. Nonne) 44. (A. Wassermann) 73. — diagnostische Ergebnisse aus den Lumbalpunktionen (H. Assmann) 40, 131. — otologische Gesichtspunkte bei der Diagnose von Erkrankungen der hinteren Schädelgrube (W. Kümmel) 36, 132. — Diagnose der syphiligen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten (M. Nonne) 38, 291. — Diagnose der Zirbeldrüsentumoren (L. v. Frankl-Hochwart 37, 455. 38, 309. — S. a. Differentialdiagnose; Hirnpunktion.
- Diagnostik** der Hirnkrankheiten, röntgenologische (A. Schüller) 34, 36. — operabler Hirnerkrankungen (Hartmann) 34, 38. — bulbärer Herderkrankungen, klinische Beiträge (Th. Mauss) 34, 398. —, die praktische Verwertbarkeit der Serumreaktionen auf Lues für die Diagnostik der Nervenkrankheiten (F. Eichelberg) 36, 319. — des Rückenmarkstumors (K. Heilbronner) 34, 289. — S. a. Differentialdiagnostik; Herddiagnostik; Röntgendiagnostik.
- Diastatomyelie** bei Sclerosis lateralis amyotrophica (Medea) 38, 314.
- Differentialdiagnose** des Tumor cerebri (Nonne) 34, 33. — der Wirbeltumoren (G. Zunino) 34, 338. —, Erfahrungen über den Wert der neueren cytologischen, chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose der syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems (M. Nonne und W. Holzmann) 37, 195.
- Differentialdiagnostik** der Hirntumoren (M. Biro) 39, 377.
- Diphtherie** s. Postdiphtherisch.
- Diplegie**, progressive, cerebrale und verwandte Formen (H. Higier) 38, 388.
- Dorsalmark** s. Rückenmark.
- Dreikantenbahn**, Verlauf der sogen. Helwegsehen (W. Kattwinkel und L. Neumayer) 33, 229.
- Dysbasia angiosclerotica** (H. Idelsohn) 32, 271. 493.
- Dystrophia musculorum progressiva**, Skelettveränderungen und Frühkontrakturen bei ders. (L. Dreyer) 31, 147. — S. a. Muskeldystrophie.

## E.

- Echinokokken** des Wirbelkanals (M. Borchardt und M. Rothmann) 36, 16.
- Edingersche Aufbrauchtheorie** (L. Teleky) 37, 234.
- Empfindungen** in unseren inneren Organen (L. R. Müller) 34, 32.
- Encephalomeningitis serosa**, ihre klinischen Unterformen und ihre Indikationen (L. J. J. Muskens) 39, 421. — S. a. Meningoencephalitis.
- Encephalo-myelitis disseminata** (H. Schlesinger) 36, 122. — unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse (Fr. Pfannkuch) 33, 210.
- Entartungsreaktion**, klinische Ähnlichkeit der Abkühlungsreaktion des Warmblütermuskels mit ders. (G. Grund) 35, 169.
- Entspannung**, Einfluss ders. auf gelähmte Muskeln (A. Lorenz) 38, 278.
- Enuresis nocturna** bei Erwachsenen (Mattauschek) 38, 334.
- Epilepsie**, Beziehungen der genuinen zur symptomatischen (E. Redlich) 36, 197. —, Beobachtungen an Epileptikern. Ein Beitrag zur Bedeutung des Chlornatriums für gewisse Formen der Epilepsie (R. von den Velden) 38, 68. —, Jacksonsche, infolge extracerebraler Tumoren (Z. Bychowski) 33, 53. — zur Kenntnis der Jacksonschen Epilepsie (Ch. Bäumler) 39, 341.
- Epileptischer Krampfanfall**, die bei der Auslösung dess. beteiligten Substanzen (J. Donath) 32, 232. — Sind Neurotoxine bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalls anzunehmen? (J. Donath) 33, 450. 34. 86. — Be-

- deutung des Cholins für die Entstehung epileptischer Krämpfe (J. Handelsman) 35, 428.
- Epitheliom** des Rückenmarks, Kombination dess. mit Gliom (M. Friedmann) 39, 287.
- Extracerebrale Tumoren**, Jacksonsche Epilepsie infolge solcher (Z. Bychowski) 33, 53.
- Extramedulläre Gliomatose** (H. Strassner) 37, 305.
- Extramedullärer Tumor** mit schmerzfreiem Verlauf, operativ geheilter Fall (H. Stursberg) 32, 113. — S. a. Rückenmarkstumoren.
- Extremitäten**, die Lage der für die oberen und unteren bestimmten Fasern innerhalb der Pyramidenbahn des Menschen (Gierlich) 39, 259.
- Extremitätenlähmung**, paroxysmale (H. Schlesinger) 38, 330.

## F.

- Facialiskrampf** s. Hemispasmus facialis.
- Familiäre** paralytisch-amaurotische Idiotie und familiäre Kleinhirntaxie des Kindesalters (H. Higier) 31, 231. —, familiäre amaurotische Idiotie (H. Higier) 38, 388. —, pathologisch-anatomischer Befund bei familiärer spastischer Paraplegie (L. Newmark) 31, 224.
- Fasciculus parolivaris** (W. Kattwinkel und L. Neumayer) 33, 229.
- Fieber**, hysterisches (G. von Voss) 31, 328. — bei Syphilis des Zentralnervensystems (Strasmann) 40, 387.
- Formatio reticularis**, Centrum receptorium dors. und gekreuzt aufsteigende Bahn (O. Kohnstamm und F. Quensel) 36, 182.
- Friedreichsche Krankheit**, klinischer Beitrag zur Kenntnis ders. (G. Flatau) 35, 461. —, Pathologie ders. (Ed. Müller) 32, 137. — mit Plattfuss (H. Schlesinger) 38, 331.
- Frühdiagnose** s. Diagnose.
- Frühkontrakturen** bei Dystrophia musculorum progressiva (L. Dreyer) 31, 147.
- Frühsymptom** der Tabes incipiens, das Fehlen des beiderseitigen Kremasterreflexes als einziges (Ratner) 34, 179.
- Funktionsprüfung** des Vestibularapparates (Bárány) 38, 271.

## G.

- Galvanische Reaktion**, paradoxe, in einem Fall von Hemispasmus facialis (J. Hoffmann) 38, 137.
- Ganglienzellen** des Rückenmarks, Veränderungen ders. bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica (Ludwig) 32, 387.
- Gastrische Krisen** verbunden mit dem Westphalschen Symptom (A. B. Josefowitsch und M. J. Lifschütz) 40, 464.
- Gastrogene Toxine**, Verminderung des Gedächtnisses und der geistigen Leistungen durch dies. (W. Plönies) 35, 74.
- Gaumen**, weicher, die motorischen und die sekretorischen Nerven dess. (L. Réthi) 38, 324.
- Gedächtnis**, die Verminderung dess. durch gastrogene Toxine mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Anämie und Unterernährung (W. Plönies) 35, 74.
- Gefäßskrisen**, Palsche (A. B. Josefowitsch und M. J. Lifschütz) 40, 464.
- Gehirn**, Beiträge zur Pathologie dess. (Hochhaus) 34: Multiples Gliom von ungewöhnlicher Ausdehnung 185. Infantile Cerebrallähmung mit Obduktionsbefund 190. —, Gehirnveränderungen nach Commotio cerebri (Brauer) 36, 122. —, die dem Oralsinne dienenden Apparate am Gehirn der Säuger (L. Edinger) 36, 151. —, der Hund ohne Grosshirn (M. Rothmann) 38, 267. —, Spirochätenbefund im Gehirn bei Syphilis (Strasmann) 40, 387. — S. a. Adipositas cerebri; Cerebrallähmung; Commotio cerebri; Cysticercus cerebri; Hirn; Pseudotumor cerebri; Stirnhirn; Zentralnervensystem.

- Gehirngeschwülste**, einige Indikationen zur radikalen und palliativen Trepanation bei dens. (Z. Bychowski) 39, 141. — S. a. Hirngeschwülste.
- Gehirnkrankheiten**, chirurgische Therapie ders., mit Ausschluss der Geschwülste (F. Krause) 34, 17. — S. a. Hirnkrankheiten.
- Gehstörung**, tabische, eine typische Form ders. (H. Haenel) 34, 279.
- Geistige Leistungen**, die Verminderung ders. durch gastrogene Toxine mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Anämie und Unterernährung (W. Plönies) 35, 74.
- Genitalia**, abnormes Längenwachstum bei ungenügender Entwicklung ders. (A. Josefson und A. Sundquist) 39, 269.
- Gerichtsärztliche Bedeutung des bakteriologischen Befundes bei Meningitis cerebrospinalis** (Hasche-Klünder) 37, 466.
- Geschmacksempfindung**, verspätete, bei Tabes (B. Pfeifer) 33, 246.
- Geschwulst der Rückenmarkshaut, Chromatophorom** (Esser) 32, 118. —, die diffusen Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute (H. Strassner) 37, 305. — Geschwulst des Occipitallappens (W. Lasarew) 39, 130. — Mischgeschwulst des Rückenmarks, Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Trauma und Geschwulstbildung (M. Friedmann) 39, 287. — Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Zentralnervensystems (W. Rosenblath) 31, 335. — S. a. Gehirngeschwülste; Hirngeschwülste; Rückenmarksgeschwülste; Rückenmarkshaut; Tumoren.
- Gestirne am Horizont**, das Problem der Vergrößerung ders. (H. Haenel) 36, 160.
- Glandula thyreoidea** s. Schilddrüse.
- Gliastifte**, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten (H. Thielen) 35, 391.
- Gliöse Syringomyelie**, pathologische Anatomie ders. (W. Lasarew) 35, 357.
- Gliom des Gehirns, multiples** (Hochhaus) 34, 185. — diffuse Ausbreitung von Gliom in den Leptomeningen (W. G. Spiller) 32, 296. — Mischgeschwulst des Rückenmarks, Gliom und Epitheliom (M. Friedmann) 39, 287.
- Gliomatose**, extramedulläre (H. Strassner) 37, 305.
- Gliosarkome**, diffuse Ausbreitung von solchen in den Leptomeningen (G. Grund) 31, 283. — Gliosarkom des Rückenmarks nach Trauma (M. Friedmann) 36, 35.
- Gonorrhoeische Osteoarthritis** (H. Schlesinger) 38, 330.
- Graphische Darstellung des Quinquaudschen Phänomens** vermittelt russender Flamme (L. Minor) 38, 328.
- Grosshirn** s. Gehirn.
- Grypnophobie** (Ratner) 34, 179.
- Gublerscher Lähmungstypus** s. Hemichorea.

## H.

- Hämatomyelie** (C. Doerr) 32, 1. (Winkler und Jochmann) 35, 222. — mit einer traumatischen Neurose kompliziert (M. Resnikow und A. Josefowitsch) 36, 1. —, klinische Beiträge zur Kenntnis ders. (K. Petrén) 36, 400.
- Halsmarkaffektion**, traumatische (L. R. Müller und R. Lerchenthal) 31, 398.
- Haut**, Leitungswiderstand der menschlichen (Veraguth) 36, 172.
- Hautreflexe**, Verhalten einiger bei Kindern im Laufe des ersten Lebensjahres (Z. Bychowski) 34, 116.
- Hauttemperatur**, Messungen ders. bei Gesunden und Nervenkranken (R. Claus und A. Bingel) 37, 161.
- Heine-Medinsche Krankheit** (Zappert) 38, 272. (E. Raimann) 38, 334.
- Helwegsche Dreikantenbahn**, Verlauf ders. (W. Kattwinkel und L. Neumayer) 33, 229.
- Hemichorea**, gekreuzte, an den Gublerschen Lähmungstypus erinnernd (H. Schlesinger) 32, 301.
- Hemiplegiker**, über die Kraft ders. (M. Sternberg) 34, 128.
- Hemispasmus facialis**, direkte neuromyotonische und paradoxe galvanische Reaktion in einem Falle von solchem (J. Hoffmann) 38, 137.

- Herddiagnostik** der Hirntumoren (M. Biro) 39, 377.
- Herderkrankungen**, bulbäre, klinische Beiträge zur Diagnostik ders. (Th. Mauss) 34, 398.
- Herdsymptome** bei diffusen Hirnerkrankungen (Sänger) 34, 40.
- Hereditäre Ataxie**, klinischer Beitrag zur Kenntnis ders. (G. Flatau) 35, 461.  
— hereditärer Nystagmus (E. Müller) 35, 467. — hereditäre Syphilis des Nervensystems (Plaut) 36, 86. — S. a. Angeboren; Kongenital.
- Heredodegeneration** (J. Kollarits) 34, 410. — und kongenitale Lues (G. v. Dieballa) 37, 149.
- Herz** s. Kropfherz.
- Herzneurosen** (E. Romberg) 38, 171. —, Symptome und Therapie ders. (A. Hoffmann) 38, 186.
- Hinken**, intermittierendes (H. Idelsohn) 32, 271. 493.
- Hinterhauptbein**, Karzinom dess. als Metastase eines Adenoms der Schilddrüse (E. Flatau und J. Koelichen) 31, 177. 32, 112.
- Hinterstrangsdegenerationen** tabiforme (H. Steinert) 37, 58.
- Hirnabszess**, atypisch verlaufene Fälle dess. (M. Nonne) 33, 317.
- Hirnaffektionen**, chronisch-organische nach Trauma (Fr. Schultze) 38, 238.
- Hirnerkrankungen**, Diagnostik operabler (Hartmann) 34, 38. —, Herdsymptome bei diffusen (Sänger) 38, 40. — S. a. Zentralnervensystem.
- Hirngeschwülste** (M. Biro) 34, 213. —, chirurgische Behandlung ders. (M. Biro) 34, 232. — S. a. Gehirngeschwülste; Hirntumoren.
- Hirngewichtsbestimmungen** und Schädelkapazitätsmessungen, der Wert ders. für die innere Medizin und die Neurologie (F. Apelt) 35, 306. 36, 190.
- Hirnhauttumoren**, benigne (M. Nonne) 33, 317.
- Hirnherde**, Lähmungstypus bei kortikalen (O. Foerster) 37, 349.
- Hirnkrankheiten**, die röntgenologische Diagnostik ders. (A. Schüller) 34, 36. —, Bedeutung der „vier Reaktionen“ (Pleocytose, Phase I, Wassermann-Reaktion im Blutserum und im Liquor spinalis) für die Diagnose der syphiligen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten (M. Nonne) 38, 291. — S. a. Gehirnerkrankheiten.
- Hirnnerv**, Präparate eines anscheinend bisher nicht beschriebenen (Marburg) 36, 38.
- Hirnpfysiologisches** im Anschluss an operative Erfahrungen (F. Krause) 38, 264.
- Hirnpunktion** (E. Neisser) 34, 6. —, Cysticercus cerebri durch dies. diagnostiziert (B. Pfeifer) 34, 72. 359.
- Hirnrinde**, die Repräsentation der Sensibilität in ders. (E. Frank) 39, 193.
- Hirn-Rückenmarksklerose**, diffuse, im Kindesalter (W. Haberfeld und F. Spieler) 40, 436.
- Hirnsklerose**, klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der lobären atrophischen (H. Zingerle) 36, 440.
- Hirnschubstanz**, mikroskopische und physikalische Untersuchungen ders. zur Frage nach der Ursache der Hirnschwellung (F. Apelt) 38, 287. 39, 119.
- Hirntumoren**, Röntgendiagnostik ders. (A. Schüller) 38, 312. — Herddiagnostik, Differentialdiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Meningitis serosa, Behandlung (M. Biro) 39, 377. — Tumoren des vierten Ventrikels (A. Stern) 34, 195. — Tumor im rechten Temporalhirn (A. Ulrich) 40, 1. — S. a. Gehirngeschwülste; Pseudotumor cerebri; Tumoren.
- Hirnventrikel** s. Vierter Ventrikel.
- Histopathologie** der extramedullären Rückenmarkstumoren (E. Flatau und W. Sterling) 31, 199.
- Hypertrophie**, halbseitige, klinischer und pathologischer Beitrag zum Studium ders. (L. Cagiati) 32, 282.
- Hypophysistumoren**, operative Behandlung ders. (v. Frankl-Hochwart und v. Eiselsberg) 34, 41. — Pathologie ders. (H. Starck) 36, 126.
- Hypoplasie** des Körpers, allgemeine (R. Kienböck) 37, 114.
- Hysterisches Fieber** (G. von Voss) 31, 328.



# I. J.

## Jacksonsche Epilepsie s. Epilepsie.

**Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, erste (1907 in Dresden) 34, 1.** Referate: L. Bruns 27. Cassirer 28. F. Krause 17. E. Neisser 6. Vorträge: S. Erben 80. Flatau 84. v. Frankl-Hochwart und v. Eiselsberg 41. Hartmann 38. Kohnstamm und Warnke 57. Kühne 45. Mingazzini 75. L. R. Müller 32. Nonne 33. Oppenheim 61. 184. B. Pfeifer 72. Reicher 34. Sängner 40. A. Schanz 54. A. Schüller 36. B. Schuster 78. Ed. Schwarz 74. Veraguth 68.

— zweite (1908 in Heidelberg) 36, 1. Referate: W. Erb, M. Nonne und A. Wassermann 38. 44. 73. H. Oppenheim 4. Vorträge: Apelt 190. Apelt und Spielmeyer 85. A. Arnsperger 147. L. Auerbach 38. S. Auerbach 180. M. Borchardt und M. Rothmann 16. Brauer 122. L. Bruns 17. C. J. Economo und J. P. Karplus 166. L. Etinger 151. L. v. Frankl-Hochwart 31. M. Friedmann 35. H. Haenel 160. E. v. Hippel 142. Hoche 105. Ariëns Kappers 188. Kleist 176. O. Kohnstamm und F. Quensel 182. F. Krause 106. W. Kümmel 132. O. Marburg 38. 114. Medea 37. C. v. Monakow 124. Pappenheim 97. G. Peritz 87. Plaut 86. Röhrer 192. Roemheld 94. M. Rothmann 178. A. Sängner 26. H. Schlesinger 122. Schoenborn 164. L. Schweiger 33. H. Starck 126. Veraguth 172. O. Vulpinus 113.

— dritte (1909 in Wien) 38, 167. Referate: H. Curschmann 211. A. Hoffmann 186. J. Pal 226. E. Romberg 171. F. Schultze 238. Vorträge: Apelt 287. Bárány 271. 272. Cassirer und Maas 288. L. v. Frankl-Hochwart 309. R. Hatschek 269. F. Krause 264. Landsteiner 281. Lilienstein 290. Lindner 283. A. Lorenz 278. O. Marburg 281. Medea 314. L. Minor 328. Münzer 270. Münzer und Wiener 283. v. Niessl 314. M. Nonne 291. H. Oppenheim 283. L. Réthi 324. M. Rothmann 267. Saenger 310. S. Schoenborn 285. Schüller 312. E. Schwarz 263. H. Stern 316. J. Teschner 280. Zappert 272. Krankendemonstrationen und klinische Demonstrationen: Bonvicini 336. Clairmont 236. S. Erben 337. A. Fuchs 332. 335. Hirschl 335. Mattauschek 334. E. Raimann 334. Redlich 335. Robinsohn 334. H. Schlesinger 330. 331. A. Schüller 338. M. Sternberg 331. Anatomische und histologische Demonstrationen: Marburg 339. Obersteiner 338. Redlich und C. v. Economo 338. Schweiger 339. G. Stiefler 339.

**Idiotie, familiäre paralytisch-amaurotische (H. Higier) 31, 231. 38, 388.** — Beziehungen der Idiotie zur Syphilis (H. Lippmann) 39, 81. — Klassifikation der Idiotie und Pathologie ihrer selteneren Formen (H. Higier) 39, 235.

**Infantile Cerebrallähmung (Hochhaus) 34, 190.** — infantile Varietät der Tay-Sachsschen Krankheit (H. Higier) 38, 388.

**Infantilismus, allgemeine Hypoplasie des Körpers (R. Kienböck) 37, 114.**

**Infiltrationstherapie der Ischias (J. Raimist) 36, 285.**

**Infraspinatusreflex, Steiners (W. Lasarew) 33, 82.**

**Innere Medizin, der Wert von Schädelkapazitätsmessungen und vergleichenden Hirngewichtsbestimmungen für dies. (F. Apelt) 35, 306. 36, 190.**

**Innere Organe, die Empfindungen in dens. (L. R. Müller) 34, 32.**

**Intermittierendes Hinken (H. Idelsohn) 32, 271. 493.**

**Intrakranieller Acusticustumor (A. Josefson) 39, 468.**

**Ischias, Infiltrationstherapie ders. (J. Raimist) 36, 285.** — Ischias neuritica anterior (M. Biro) 39, 486.

**Juvenile Varietät der Tay-Sachsschen Krankheit (H. Higier) 38, 388.**

# K.

**Karzinom des Schläfebeins, Hinterhauptbeins und Kleinhirns als Metastase eines Adenoms der Schilddrüse (E. Flatau und J. Koelichen) 31, 177. Berichtigung 32, 112.**

II \*

- Katatonische Erscheinungen**, Lokalisation ders. (Kleist) 36, 176. 342.
- Kernsäule**, motorische, Beiträge zur Symptomatologie der Erkrankungen ders. (K. Goldstein und G. Cohn) 37, 21.
- Kinderlähmungen**, Erfolge der orthopädisch-chirurgischen Behandlung schwerer (O. Vulpian) 36, 113. — Wachstumshemmung des Skeletts bei spinaler Kinderlähmung (R. Kienböck) 37, 105.
- Kindesalter**, familiäre Kleinhirnataxie dess. (H. Higier) 31, 231. — das Verhalten einiger Haut- und Sehnenreflexe bei Kindern im Laufe des ersten Lebensjahres (Z. Bychowski) 34, 116. — anatomischer Befund bei progressiver Muskeldystrophie in den ersten Lebensjahren (Finkelnburg) 35, 453. — Beitrag zur Klinik der progressiven Muskelatrophie im Kindesalter (F. Lange) 40, 65. — diffuse Hirn-Rückenmarkssklerose im Kindesalter (W. Haberland und F. Spierler) 40, 436.
- Kinematographie** in der Neurologie (Reicher) 34, 34.
- Klassifikation** der Idiotie (H. Higier) 39, 235.
- Kleinhirn**, Karzinom dess. als Metastase eines Adenoms der Schilddrüse (E. Flatau und J. Koelichen) 31, 177. 32, 112.
- Kleinhirn-Brückenwinkeltumor** (J. Hoffmann) 38, 137.
- Kleinhirnataxie** des Kindesalters, familiäre (H. Higier) 31, 231.
- Körnchenzellen** s. Neuronophagen.
- Kohlenoxydvergiftung**, Nachkrankheiten nach ders. (H. Stursberg) 34, 432.
- Komplementbindungsreaktion** der Cerebrospinalflüssigkeit, zum Wesen ders. (Pappenheim) 36, 97.
- Kompressionsmyelitis** im Verlaufe der chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule (A. Simon) 32, 264. — S. a. Rückenmarkskompression.
- Kongenitale Lues** (G. v. Dieballa) 37, 149. — S. a. Angeboren.
- Konjugierte Deviation** der Augen, Entstehung ders. (H. Rönne) 35, 18.
- Kontrakturen** s. Frühkontrakturen.
- Kontralaterale Mitbewegungen**, Beiträge zur Physiologie und Pathologie ders. (H. Curschmann) 31, 1.
- Kopfschmerz**, muskulärer, sein Wesen und seine Behandlung (A. Müller) 40, 235.
- Kopftetanus** mit reflektorischer Pupillenstarre (K. v. Orzechowski) 37, 1.
- Krämpfe** s. Epileptischer Krampfanfall.
- Krebs** s. Karzinom.
- Kreislauferscheinungen** und Nervenkrankheiten, einige Beziehungen zwischen dens. (J. Pal) 38, 226.
- Kremasterreflex**, das Fehlen des beiderseitigen als einziges Frühsymptom der Tabes incipiens (Ratner) 34, 179.
- Krisen** s. Gastrische Krisen; Gefäßkrisen; Magenkrisen; Mastdarmkrisen; Tabes.
- Kropfherz** nach Kropfchwund (H. Arnsberger) 36, 147.
- Kupferneuritis** (S. Auerbach) 39, 115.

## L.

- Labyrinthkrankungen** als Ursache des spastischen Torticollis (H. Curschmann) 38, 305.
- Lähmungen**, Demonstrationen chirurgisch-orthopädisch behandelter (A. Schanz) 34, 54. —, erfolgreiche Behandlung veralteter und fortschreitender Lähmungen durch Reedukation (J. Teschner) 38, 280. —, Liquorbefunde bei postdiphtherischer Lähmung (Roemheld) 36, 94. —, paroxysmale, Versuch einer Theorie (M. Bornstein) 35, 407. — S. a. Bauchmuskell.; Bleil.; Bulbärl.; Cardial.; Cerebrall.; Extremitätenl.; Kinderl.; Muskeln; Ösophagusl.; Paraplegien; Sensibilitätslähmung.
- Lähmungstypus** bei kortikalen Hirnherden (O. Foerster) 37, 349. —, Gublerscher s. Hemichorea.
- Längenwachstum**, abnormes, bei ungenügender Entwicklung der Genitalia (A. Josefson und A. Sundquist) 39, 269.

- Läsion des rechten Stirnhirns**, klinische und experimentelle Beobachtungen an einem Fall von traumatischer (O. Veraguth und G. Cloëtta) 32, 407.
- Landrysche Paralyse**, Demonstration von Spinalganglienpräparaten mit zosterähnlichen Veränderungen bei einem Falle ders. (L. Schweiger) 36, 33. — Veränderungen der Spinalganglien in einem Fall von Landry'scher Paralyse, mit Status hypoplasticus (L. Schweiger) 37, 35.
- Lateralsklerose** s. Neurofibromatosis; Sclerosis lateralis.
- Lecithin**, Beziehung der Lues, Tabes und Paralyse zu dems. (G. Peritz) 36, 87.
- Leitung** des Temperatur- und Schmerzsinn (Kohnstamm und Warnke) 34, 57.
- Leitungsbahnen** im Rückenmark (H. Fabritius) 37, 415.
- Leitungswiderstand** der menschlichen Haut (Veraguth) 36, 172.
- Leptomeningen**, diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren, insbesondere Gliosarkome in dens. (G. Grund) 31, 283. —, diffuse Ausbreitung von Gliom in dens. (W. G. Spiller) 32, 296.
- Liquor**, Untersuchungsergebnisse an dems. von mit Trypanosomen infizierten Hunden (Apelt und Spielmeyer) 36, 85. — Liquorbefunde bei postdiphtherischer Lähmung (Roemheld) 36, 94. — S. a. Cerebrospinalflüssigkeit; Lumbalflüssigkeit; Reaktionen.
- Lokalisation**, falsche, der Schmerzempfindung bei Rückenmarkskompression (Renner) 34, 210. — von Oblongataherden (C. v. Monakow) 36, 124. — tonischer und katatonischer Erscheinungen (Kleist) 36, 176.
- Lues**, Beziehung ders. zum Lecithin (G. Peritz) 36, 87. —, die Serumreaktionen auf dies. (F. Eichelberg) 36, 319. —, Heredodegeneration und kongenitale Lues (G. v. Dieballa) 37, 149. — S. a. Syphilis.
- Lumbalflüssigkeit**, serodiagnostische Untersuchungen an ders. bei Tabes und Paralyse (W. Erb, M. Nonne und A. Wassermann) 36, 38. 44. 73. — S. a. Liquor.
- Lumbalpunktion**, diagnostische, cytologische und chemische Ergebnisse ders. (W. Erb, M. Nonne und A. Wassermann) 36, 38. 44. 73. — diagnostische Ergebnisse aus den Lumbalpunktionen mit besonderer Berücksichtigung der Nonne-Apelt'schen Reaktion (H. Assmann) 40, 131.

## M.

- Magenkrisen**, tabische, Verwendung von Suprarenin und Adrenalin bei dens. (Röhmer) 36, 192.
- Mastdarmkrisen**, tabische, Verwendung von Suprarenin und Adrenalin bei dens. (Röhmer) 36, 192.
- Medulla oblongata**, Demonstrationen zur physiologischen Anatomie ders., speziell über Leitung des Temperatur- und Schmerzsinn (Kohnstamm) 34, 57. — S. a. Oblongataherde; Verlängertes Mark.
- Medulla spinalis**, Entfernung eines Tumor ders., Krankendemonstration (Clairmont) 38, 236. — S. a. Neuroepithelioma.
- Melanosarkomatose** des Zentralnervensystems, multiple (H. Schlesinger) 38, 331.
- Meningen**, zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarkomatose ders. (H. Stursberg) 33, 68. — Pathologie der Meningen (H. Quincke) 36, 343. 40, 78.
- Meningitis cerebrospinalis**, der bakteriologische Befund bei ders. und seine gerichtsärztliche Bedeutung (Hasche-Klunder) 37, 466.
- Meningitis cerebrospinalis epidemica**, Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks bei ders. (Ludwig) 32, 387.
- Meningitis cervico-dorsalis levis**, anatomische Grundlage bei syphilitischer Spinalparalyse (M. Nonne) 33, 161.
- Meningitis serosa** (M. Biro) 39, 377.
- Meningoencephalitis** unter dem klinischen Bilde des Delirium acutum verlaufend (R. Finkelnburg) 33, 45. — S. a. Encephalomeningitis.
- Meralgia paraesthetica anterior**, Roth (W. Lasarew) 34, 154.
- Metastatischer Abszess** der Brücke (L. Bregman) 31, 86. — metastatische diffuse Sarkomatose der Meningen (H. Stursberg) 33, 68. — S. a. Karzinom.

**Metasyphilitische Nervenkrankheiten** s. Syphilis.

**Migräne**, ophthalmoplegische, Beitrag zur Erklärung ders. (V. Plavec) 32, 183.

**Mikroskopische Untersuchungen der Hirnsubstanz zur Frage nach der Ursache der Hirnswellung** (F. Apelt) 38, 287. 39, 119.

**Mischgeschwulst** (Gliom plus Epitheliom) des Rückenmarks (M. Friedmann) 39, 287.

**Mitbewegungen** (L. Huismans) 40, 221. —, der sogen. Verkürzungstypus bei dens. (A. Bittorf) 32, 329. —, kontralaterale, Beiträge zur Physiologie und Pathologie ders. (H. Curschmann) 31, 1.

**Mongolismus**, zur Kenntnis des Zentralnervensystems bei dems. (P. Biach) 37, 7.

**Motorische Aphasie, Agraphie und Alexie bei Erweichung im linken Stirnhirn** (W. Rosenblath) 33, 195. — Aphasie mit Intaktheit der linken dritten Stirnwindung (v. Niessl) 38, 314. — Nerven des weichen Gaumens (L. Réthli) 38, 324.

**Multiple Sklerose, akut verlaufende** (K. Wegelin) 31, 313. —, akute (H. Schlesinger) 36, 122. —, die Augenstörungen bei beginnender (M. Windmüller) 39, 1.

**Musculus serratus anticus major**, der isolierte angeborene Defekt dess. (A. Bittorf) 33, 238. (K. Jeremias) 38, 488.

**Muskel** s. Warmblütermuskel.

**Muskelatrophie**, Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven neurotischen (Cassirer und O. Maas) 38, 288. 39, 321. — ein Fall von neurotischer Muskelatrophie mit bulbären Veränderungen (T. Aoyama) 40, 207. — Beitrag zur Klinik der progressiven Muskelatrophie im Kindesalter (F. Lange) 40, 65. — Paramyoclonus multiplex mit Muskelatrophie (E. Stadler) 37, 328. — S. a. Myotonie.

**Muskeldefekt**, angeborener, s. Myotonie.

**Muskeldystrophie**, anatomischer Befund bei progressiver in den ersten Lebensjahren (Finkelnburg) 35, 453. — S. a. Dystrophia musculorum progressiva.

**Muskelhypertrophie**, myopathische (W. v. Bechterew) 31, 164.

**Muskelkrämpfe** peripheren Ursprungs (A. Bittorf) 39, 208.

**Muskeln**, gelähmte, Einfluss der Entspannung auf dies. (A. Lorenz) 38, 278.

**Muskelschwund** der Myotoniker, das klinische und anatomische Bild dess. (H. Steinert) 37, 58.

**Muskulärer Kopfschmerz**, sein Wesen und seine Behandlung (A. Müller) 40, 235.

**Myasthenia gravis**, ein auf Rumpf und Extremitäten beschränkter Fall ders. (G. Grund) 33, 14. — gravis pseudoparalytica mit positivem Muskelbefund (J. Csiky) 37, 175.

**Myasthenische Paralyse** (L. v. Kétly) 31, 241. 32, 298.

**Myatonia congenita Oppenheim** (L. Rosenberg) 31, 130. —, anatomische Grundlage ders. (M. Rothmann) 36, 178.

**Myelitis**, akute disseminierte (V. Reichmann) 40, 24. —, aufsteigende (V. Salle) 31, 108. 175. — S. a. Kompressionsmyelitis.

**Myelodysplasie** (A. Fuchs) 38, 332. (Robinson) 38, 334.

**Myelorhexis** (Winkler und Jochmann) 35, 222.

**Myopathische Muskelhypertrophie** (W. v. Bechterew) 31, 164.

**Myopathologische Beiträge** (H. Steinert) 37, 58.

**Myotonie atrophica** (W. Fürnrohr) 33, 25. (H. Steinert) 39, 168.

**Myotonie**, Kombination von Syringomyelie mit ders. (W. Rindfleisch) 33, 171. —, zur Frage der erworbenen Myotonien und ihrer Kombination mit der progressiven Muskelatrophie und angeborenem Muskeldefekt (G. Voss) 34, 465.

—, das klinische und anatomische Bild des Muskelschwunds der Myotoniker (H. Steinert) 37, 58. — S. a. Neuro-myotonische Reaktion.

## N.

**Nachkrankheiten** nach Kohlenoxydvergiftung (H. Stursberg) 34, 432.

**Nebenschilddrüsenpräparate**, Behandlung der Tetanie mittelst ders. (Loewenthal und Wiebrecht) 31, 415.

- Nekrolog:** Paul Julius Möbius (Ad. Strümpell) 32, 486.
- Nerven,** Einfluss der Schilddrüse auf die Regeneration der peripheren markhaltigen (F. K. Walter) 38, 1. 39, 165. —, die motorischen und die sekretorischen Nerven des weichen Gaumens (L. Réthi) 38, 324.
- Nervenfasern,** zur Kenntnis der peripheren markhaltigen (F. K. Walter) 35, 152.
- Nervenkrankheiten,** Allgemeines und Spezielles zur Prognose ders. (Oppenheim) 34, 61. Berichtigungen 184. —, die antisypilitische Behandlung in der Anamnese der an metasyphilitischen Nervenkrankheiten Leidenden (P. Schuster) 34, 78. —, die praktische Verwertbarkeit der Serumreaktionen auf Lues für die Diagnostik der Nervenkrankheiten (F. Eichelberg) 36, 319. —, Messungen der Hauttemperatur bei Nervenkranken (R. Claus und A. Bingel) 37, 161. —, einige Beziehungen zwischen Kreislauferscheinungen und Nervenkrankheiten (J. Pal) 38, 226. —, der Wert der Wassermannschen Sero-reaktion bei Nervenkrankheiten (A. v. Sarbó und J. Kiss) 40, 347.
- Nervenpathologie,** Rückblick und Ausblick auf die Entwicklung und die Zukunft der deutschen (W. Erb) 35, 1.
- Nervensystem,** die Wassermannsche Serodiagnostik bei erworbener und hereditärer Syphilis dess. (Plaut) 36, 86. — S. a. Zentralnervensystem.
- Nervöse Störungen** bei Schwefelkohlenstoffvergiftung (O. Rigler) 33, 477.
- Nervus acusticus** s. Acusticustumor.
- Nervus ischiadicus,** Entzündung des sogen. vorderen Astes dess. (M. Biro) 39, 486. — S. a. Ischias.
- Nervus medianus,** Störungen im Gebiete dess. (O. Wandel) 31, 436.
- Neurasthenie,** die klinische Stellung ders. (Hoche) 36, 105. — S. a. Studienneurasthenie.
- Neuritis** diabetica und alcoholo-diabetica (L. Bruns) 36, 17. — gonorrhoeica (H. Schlesinger) 38, 330. — S. a. Kupferneuritis.
- Neuro-epithelioma** gliomatosum microcysticum medullae spinalis (H. Thielen) 35, 391.
- Neurofibrillen,** Entwicklung ders. in der Pyramidenbahn des Menschen (Gierlich) 32, 97.
- Neurofibromatosis universalis** (Recklinghausensche Krankheit) unter dem klinischen Bilde einer amyotrophischen Lateralsklerose (Peusquens) 40, 56.
- Neurologie,** Kinematographie in ders. (Reicher) 34, 34. —, der Wert von Schädelkapazitätsmessungen und vergleichenden Hirngewichtsbestimmungen für dies. (F. Apelt) 35, 306. 36, 190. —, die Stellung der Neurologie in der Wissenschaft und Forschung, in der Praxis und im medizinischen Unterricht (H. Oppenheim) 36, 4.
- Neurologisch-psychiatrische** Eindrücke von einer Reise um die Erde (Lilienstein) 38, 290.
- Neuro-myotonische** Reaktion in einem Fall von Hemispasmus facialis (J. Hoffmann) 38, 137.
- Neuronophagen** und Körnchenzellen, ein Beitrag zur Kenntnis ders. (I. Wickman) 38, 396.
- Neurosen,** Anstaltsbehandlung der an solchen Leidenden der weniger bemittelten Klassen (S. Auerbach) 36, 180. —, Hämatomyelie mit einer traumatischen Neurose kompliziert (M. Resnikow und A. Josefovitsch) 36, 301. — S. a. Herzneurosen.
- Neurotische** Muskelatrophie s. Muskelatrophie.
- Neurotoxine** s. Epileptischer Krampfanfall.
- Nonne-Apeltsche** Reaktion, diagnostische Ergebnisse aus den Lumbalpunktionen mit besonderer Berücksichtigung ders. (H. Assmann) 40, 131.
- Nystagmus,** hereditärer (E. Müller) 35, 467.

## O.

- Oblongataherde,** Lokalisation ders. (C. v. Monakow) 36, 124. — S. a. Medulla oblongata.
- Occipitallappen,** Geschwulst dess. (W. Lasarew) 39, 130.

- Ösophaguslähmung.** vollständige postdiphtherische (H. Krieger) 32, 477.  
**Ohrenaffektionen,** syphilitisch-tabische (H. v. Fieandt) 38, 109.  
**Olivenbündel** s. Bechterews Olivenbündel.  
**Ophthalmoplegische Migräne.** Beitrag zur Erklärung ders. (V. Plavec) 32, 183.  
**Oralsinn,** die dems. dienenden Apparate am Gehirn der Säuger (L. Edinger) 36, 151.  
**Orthopädisch-chirurgische** Behandlung schwerer Kinderlähmungen, Erfolge ders. (O. Vulpius) 36, 113. — Demonstrationen chirurgisch-orthopädisch behandelter Lähmungen (A. Schanz) 34, 54.  
**Osteoarthritis,** gonorrhoeische (H. Schlesinger) 38, 330.  
**Otologische** Gesichtspunkte bei der Diagnose und Therapie von Erkrankungen der hinteren Schädelgrube (W. Kümmel) 36, 132.

## P.

- Paläocortex,** die Phylogenese ders. (A. Kappers) 36, 188.  
**Palsche Gefässkrisen** (A. B. Josefowitsch und M. J. Lifschütz) 40, 464.  
**Parästhesien** s. Meralgia paraesthetica.  
**Paralyse,** myasthenische (L. v. Kétly) 31, 241. 32, 298. — Beziehung der Paralyse zum Lecithin (G. Peritz) 36, 87. — familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie (H. Higier) 31, 231. 38, 388. —, serodiagnostische Untersuchungen am Blut und an der Lumbalflüssigkeit bei Paralyse (W. Erb, M. Nonne und A. Wassermann) 36, 38. 44. 73. — S. a. Landrysche P.; Spinalparalyse.  
**Paralysis agitans,** Beitrag zur pathologischen Anatomie ders. (Ratner) 38, 480.  
**Paramyoclonus multiplex** mit Muskelatrophie (E. Stadtler) 37, 328.  
**Paraplegien,** akute, nach Wutschutzimpfungen (E. Müller) 34, 252. —, pathologisch-anatomischer Befund in einem Falle von familiärer spastischer Paraplegie (L. Newmark) 31, 224.  
**Paresen,** sogen. Verkürzungstypus bei dens. (A. Bittorf) 32, 329. — S. a. Sympathicusparesen.  
**Paroxysmale Lähmung** (M. Bornstein) 35, 407. — Extremitätenlähmung (H. Schlesinger) 38, 330.  
**Pathogenese** der Stauungspapille (E. v. Hippel) 36, 142.  
**Pathologie** der Friedreichschen Krankheit (E. Müller) 32, 137. — Beiträge zur Pathologie des Gehirns (Hochhaus) 34, 185. — pathologischer Beitrag zum Studium der halbseitigen Hypertrophie (L. Cagiati) 32, 282. — der Hypophysistumoren (H. Starck) 36, 126. — der selteneren Formen der Idiotie (H. Higier) 39, 235. — der kontralateralen Mitbewegungen (H. Curschmann) 31, 1. — der Meningen (H. Quincke) 36, 343. 40, 78. — der Poliomyelitis acuta (O. Marburg) 38, 281. — der Varolschen Brücke (L. Bregman) 31, 86. — der Zirbeldrüse (O. Marburg) 36, 114. — S. a. Nervenpathologie.  
**Pathologische Anatomie** der Paralysis agitans (Ratner) 38, 480. — pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der lobären atrophischen Hirnsklerose (H. Zingerle) 36, 440. — Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven neurotischen Muskelatrophie (Cassirer und O. Maas) 39, 321. — pathologisch-anatomischer Befund bei familiärer spastischer Paraplegie (L. Newmark) 31, 224. — zur pathologischen Anatomie der gliösen Syringomyelie (W. Lasarew) 35, 357.  
**Pedunculadurchschneidungen** und experimentelle Chorea (C. J. Economo und J. P. Karplus) 36, 166.  
**Periphere markhaltige Nerven,** Einfluss der Schilddrüse auf die Regeneration ders. (K. F. Walter) 38, 1. 39, 165.  
**Phänomen** s. Achillesph.; Quinquaudsches Ph.  
**Phase I-Reaktion,** Vorkommen von starker bei fehlender Lymphocytose bei Rückenmarkstumor (M. Nonne) 40, 161. — S. a. Reaktion.  
**Phylogenese** der Paläocortex und der Archicortex verglichen mit der progressiven Entwicklung der Sehrinde (A. Kappers) 36, 188.

- Physikalische Untersuchungen der Hirnsubstanz zur Frage nach der Ursache der Hirnschwellung** (F. Apelt) 38, 287. 39, 119.
- Physiologie der kontralateralen Mitbewegungen** (H. Curschmann) 31, 1. — physiologische Anatomie der Medulla oblongata (Kohnstamm und Warnke) 34, 57. — S. a. Hirnphysiologisches.
- Plattfuss bei Friedreichscher Krankheit** (H. Schlesinger) 38, 331.
- Pleocytose s. Reaktion.**
- Poliomyelitis anterior acuta**, isolierte Bauchmuskellähmung infolge ders. (J. Strasburger) 31, 52. — anterior subacuta adultorum und Sclerosis lateralis amyotrophica (Medea) 36, 37. — segmentäre Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis acuta anterior (K. Goldstein) 38, 93. — Epidemie von Poliomyelitis anterior acuta in der Umgebung Heidelbergs 1908 (J. Hoffmann) 38, 146. — anterior acuta epidemica in Niederösterreich inkl. Wien, Heine-Medinsche Krankheit (Zappert) 38, 272. — zur Pathologie der Poliomyelitis acuta (O. Marburg) 38, 281. — Epidemie der Poliomyelitis in Oberösterreich (E. Lindner) 38, 283. — Poliomyelitisepidemie in Oberösterreich (E. Lindner und A. Mally) 38, 343. — acuta; Beitrag zur Kenntnis der Neuronophagen und Körnchenzellen (I. Wickman) 38, 396. — S. a. Heine-Medinsche Krankheit.
- Polyneuritis degenerativa**, die Erkrankung des Zentralnervensystems bei ders. (F. Herzog) 37, 122.
- Postdiphtherische Pseudotabes**, Liquorbefunde bei postdiphtherischer Lähmung (Roemheld) 36, 94. —, vollständige postdiphtherische Ösophagus- und Cardialähmung (H. Krieger) 32, 477.
- Prognose der Nervenkrankheiten** (Oppenheim) 34, 61. 184. — der Studienneurasthenie (R. Friberger) 40, 291.
- Psammom der Arachnoidea des oberen Dorsalmarks** (W. Hertz) 37, 338.
- Pseudobulbärparalyse**, Symptome ders. bei Erweichung im linken Stirnhirn (W. Rosenblath) 33, 195. — S. a. Encephalomyelitis.
- Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks**, klinische und anatomische Untersuchung von sechs Fällen von solcher (Nonne und Fründ) 35, 102.
- Pseudotabes**, postdiphtherische (Roemheld) 36, 94.
- Pseudotumor cerebri**, klinische und anatomische Beiträge (M. Nonne) 33, 317. —, zur Kenntnis des sogen. Pseudotumor cerebri mit anatomischem Befund (R. Finkelnburg und Eschbaum) 38, 35.
- Psychogalvanischer Reflex**, die Bedeutung dess. (Veraguth) 34, 68.
- Pupillenstarre**, reflektorische, bei Kopftetanus (K. v. Orzechowski) 37, 1.
- Pyramidenbahn des Menschen**, Entwicklung der Neurofibrillen in ders. (Gierlich) 32, 97. —, ein Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen, spastische Spinalparalyse (Kattwinkel) 33, 1. —, die Lage der für die oberen und unteren Extremitäten bestimmten Fasern innerhalb der Pyramidenbahn des Menschen (Gierlich) 39, 259. —, ein Fall von primärer Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen im Rückenmark mit ungewöhnlichem klinischen Verlauf (J. Koelichen) 40, 408.

## Q.

- Quinquaudsches Phänomen**, graphische Darstellung dess. vermittelt russender Flamme (L. Minor) 38, 328.

## R.

- Reaktion**, direkte neuro-myotonische und paradoxe galvanische in einem Fall von Hemispasmus facialis (J. Hoffmann) 38, 137. —, Bedeutung der „vier Reaktionen“ (Pleocytose, Phase I, Wassermann-Reaktion im Blutserum und im Liquor spinalis) für die Diagnose der syphiligen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten (M. Nonne) 38, 291. — S. a. Abkühlungsreaktion; Komplementbindungsreaktion; Nonne-Apeltische Reaktion; Phase I-Reaktion; Serumreaktion.

**Recklinghausensche Krankheit** s. Neurofibromatosis universalis.

**Reedukation**, die erfolgreiche Behandlung veralteter und fortschreitender Lähmungen durch dies. (J. Teschner) 38, 280.

**Reflektorische Pupillenstarre** bei Kopftetanus (K. v. Orzechowski) 37, 1.

**Reflex**, die Bedeutung des psychogalvanischen (Veraguth) 34, 68. —, der sogen. Verkürzungstypus bei Reflexen (A. Bittorf) 32, 329. —, Reflexstudien (Z. Bychowski) 34, 116. — S. a. Adduktorenreflex; Infraspinalisreflex; Kremasterreflex.

**Regeneration** der peripheren markhaltigen Nerven, Einfluss der Schilddrüse auf dies. (F. K. Walter) 38, 1. 39, 165.

**Riechzentrum** (R. Hatschek) 38, 269.

**Röntgenologische Diagnostik** der Hirnkrankheiten (A. Schüller) 34, 36. — Röntgendiagnostik der Hirntumoren (A. Schüller) 38, 312.

**Rückenmark**, kombinierte Strangdegeneration dess. (P. Salecker) 32, 124. —, Veränderungen der Ganglienzellen dess. bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica (Ludwig) 32, 387. —, traumatische Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes (P. Zimmer) 33, 100. —, klinische und anatomische Untersuchung von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks. Kritik der Lehre von den Systemerkrankungen des Rückenmarks (Nonne und Fründ) 35, 102. —, Gliosarkom des Rückenmarks nach Trauma (M. Friedmann) 36, 35. —, Verdoppelung des Rückenmarks (Harriehausen) 36, 268. —, Beitrag zur Lehre von der Sensibilitätsleitung im Rückenmark (M. Resnikow und A. Josefovitch) 36, 301. —, Psammom der Arachnoidea des oberen Dorsalmarks (W. Hertz) 37, 338. —, Stichverletzung des Rückenmarks. Beitrag zur Frage über die Leitungsbahnen im Rückenmark (H. Fabritius) 37, 415. —, segmentäre Bauchmuskellähmung bei Kompression des Rückenmarks (K. Goldstein) 38, 93. —, Rückenmarksschnitte von Affen (Landsteiner) 38, 281. —, Mischgeschwulst (Gliom plus Epitheliom) des Rückenmarks (M. Friedmann) 39, 287. —, zur Kenntnis der retrograden Veränderungen nach Durchschneidung vorderer (event. auch hinterer) Wurzeln (G. Bikeles) 40, 181. —, Spirochätenbefund im Rückenmark bei Syphilis des Zentralnervensystems (Strasman) 40, 387. —, primäre Degeneration der Pyramidenstrangbahnen im Rückenmark mit ungewöhnlichem klinischen Verlauf (J. Koelichen) 40, 408. — S. a. Bechterews Olivenbündel; Halsmarkaffektionen; Helwegsche Dreikantenbahn; Medulla spinalis; Neuroepithelioma med. spin.; Pyramidenbahn; Seitenstrangdegeneration; Zentralnervensystem.

**Rückenmarksaffektionen**, traumatische (Winkler und Jochmann) 35, 222. —, chronisch-organische nach Trauma (F. Schultze) 38, 238.

**Rückenmarksblutung**, die spontane (C. Doerr) 32, 1.

**Rückenmarkserkrankungen** nach Trauma (H. Hellbach) 37, 321.

**Rückenmarksfasern**, endogene (Münzer und Wiener) 38, 283.

**Rückenmarksgeschwülste**, Beitrag zur Klinik und zur operativen Behandlung ders. (L. Bregman) 31, 68. —, Operation ders. (H. Oppenheim) 38, 283. — S. a. Rückenmarkstumoren.

**Rückenmarkshaut**, eine seltene Geschwulst ders., Chromatophorom (Esser) 32, 118. —, die diffusen Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute (H. Strassner) 37, 305. —, die chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste (L. Bruns) 33, 356. 34, 27.

**Rückenmarksklerose** s. Hirn-Rückenmarksklerose.

**Rückenmarkskompression** mit Untersuchung der sekundären Degenerationen (J. Kollarits) 33, 91. —, falsche Lokalisation der Schmerzempfindung bei Rückenmarkskompression (Renner) 34, 210. —, segmentäre Bauchmuskellähmung bei ders. (K. Goldstein) 38, 93. — S. a. Kompressionsmyelitis.

**Rückenmarkskrankheiten**, die Bedeutung der „vier Reaktionen“ (Pleocytose, Phase I, Wassermann-Reaktion im Blutserum und im Liquor spinalis; für die Diagnose der syphilitischen (M. Nonne) 38, 291.

**Rückenmarkseoperationen** F. Krause 36, 106.



**Rückenmarkstumoren**, Beitrag zur Klinik und zur Histopathologie der extramedullären (E. Flatau und W. Sterling) 31, 199. —, Diagnostik ders. (K. Heilbronner) 34, 289. —, chirurgische Behandlung ders. (E. Flatau und N. Zylinderlast) 34, 334. —, das Vorkommen von starker Phase I-Reaktion bei fehlender Lymphocytose bei Rückenmarkstumor (M. Nonne) 40, 161. — S. a. Extramedullärer Tumor; Rückenmarksgeschwülste.

## S.

- Säuger**, die dem Oralsinne dienenden Apparate am Gehirn ders. (L. Edinger) 36, 151.
- Sarkomatose** der Meningen, metastatische diffuse (H. Stursberg) 33, 68. — S. a. Gliosarkome.
- Schädelgrube**, otologische Gesichtspunkte bei der Diagnose und Therapie von Erkrankungen der hinteren (W. Kümmel) 36, 132.
- Schädelkapazitätsmessungen**, der Wert von solchen für die innere Medizin und die Neurologie (F. Apelt) 35, 306. 36, 190.
- Schilddrüse**, Karzinom des Schläfebeins, Hinterhauptbeins und Kleinhirns als Metastase eines Adenoms ders. (E. Flatau und J. Koelichen) 31, 177. 32, 112. —, Einfluss ders. auf die Regeneration der peripheren markhaltigen Nerven (F. K. Walter) 38, 1. 39, 165.
- Schläfebein**, Karzinom dess. als Metastase eines Adenoms der Schilddrüse (E. Flatau und J. Koelichen) 31, 177. 32, 112.
- Schmerzempfindung**, falsche Lokalisation ders. bei Rückenmarkskompression (Renner) 34, 210.
- Schmerzsinm**, Leitung dess. (Kohnstamm und Warnke) 34, 57.
- Schwefelkohlenstoffvergiftung**, die nervösen Störungen bei ders. (O. Rigler) 33, 477.
- Sclerosis lateralis amyotrophica** (Medea) 36, 37. — mit Diastematomyelie (Medea) 38, 314.
- Segmentäre Bauchmuskellähmungen** (P. Salecker) 34, 160. (K. Goldstein) 38, 93.
- Sehnenreflexe**, das Verhalten einiger bei Kindern im Laufe des ersten Lebensjahres (Z. Bychowski) 34, 116.
- Schnervenatrophie**, tabische (A. Sänger) 36, 26.
- Sehrinde**, die Phylogenese der Paläocortex und der Archicortex verglichen mit der progressiven Entwicklung ders. (A. Kappers) 36, 188.
- Seitenstrangdegeneration**, primäre (M. Nonne) 33, 161.
- Sekretorische Nerven** des weichen Gaumens (L. Réthli) 38, 324.
- Sensibilitätslähmung**, Bewegungsstörung durch dies. verursacht (F. Herzog) 39, 228.
- Sensibilitätsleitung** im Rückenmark (M. Resnikow und A. Josefovitsch) 36, 301.
- Sensibilitätsprüfungen** (Schoenborn) 36, 164.
- Sensibilitätsstörung** corticalen Ursprungs, dauernde isolierte (E. Frank) 39, 193.
- Sensorische transcorticale Aphasie** (Mingazzini) 34, 75.
- Serodiagnostische Untersuchungen** am Blut und an der Lumbalflüssigkeit, speziell bei Tabes und Paralyse (W. Erb, M. Nonne und A. Wassermann) 36, 38. 44. 73. —, die Wassermannsche Serodiagnostik bei erworbener und hereditärer Syphilis des Nervensystems (Plaut) 36, 86.
- Serumreaktionen** auf Lues, mit besonderer Berücksichtigung ihrer praktischen Verwertbarkeit für die Diagnostik der Nervenkrankheiten (F. Eichelberg) 36, 319. —, der Wert der Wassermannschen Seroreaktion bei Nervenkrankheiten (A. v. Sarbó und J. Kiss) 40, 347.
- Skelett**, Wachstumshemmung dess. bei spinaler Kinderlähmung (R. Kienböck) 37, 105. —, Skelettveränderungen bei Dystrophia musculorum progressiva (L. Dreyer) 31, 147.
- Sklerose**, akut verlaufende multiple (K. Wegelin) 31, 313. —, akute multiple (H. Schlesinger) 36, 122. —, die Augenstörungen bei beginnender multipler Sklerose (M. Windmüller) 39, 1.

- Spastische Paraplegie**, familiäre, pathologisch-anatomischer Befund bei ders. (L. Newmark) 31, 224. — Spinalparalyse (Kattwinkel 33, 1. —, Labyrinth-erkrankungen als Ursache des spastischen Torticollis (H. Curschmann) 33, 305.
- Spinale Kinderlähmung**, Wachstumshemmung des Skeletts bei ders. (R. Kienböck 37, 105.
- Spinalganglien**, Veränderungen ders. bei Landry'scher Paralyse, mit Status hypoplasticus (L. Schweiger 36, 33. 37, 35.
- Spinalparalyse**, spastische Kattwinkel 33, 1. —, die syphilitische, Erb (A. Wimmer 32, 308. M. Nonne 33, 161. (Renner 34, 451.
- Spirochätenbefund** im Gehirn und Rückenmark, positiver bei Syphilis des Zentralnervensystems Strasman 40, 387.
- Sprachstörungen**, symptomatische (H. Stern 38, 316.
- Status hypoplasticus** s. Landry'sche Paralyse.
- Stauungspapille**, Pathogenese ders. (E. v. Hippel 36, 142.
- Steiners Infraspinatusreflex** (W. Lasarew) 33, 82.
- Stichverletzung** des Rückenmarks (H. Fabritius 37, 415.
- Stirnhirn**, klinische und experimentelle Beobachtungen bei traumatischer Läsion des rechten (O. Veraguth und G. Cloëtta 32, 407. —, ein Fall von Erweichung im linken Stirnhirn mit motorischer Aphasie, Agraphie und Alexie und Symptomen von Pseudobulbärparalyse (W. Rosenblath) 33, 195.
- Strangdegeneration** des Rückenmarks, kombinierte (P. Salecker) 32, 124.
- Studienneurasthenie**, Prognose ders. (R. Friberger 40, 291.
- Suprarenin**, Verwendung dess. bei tabischen Krisen — Magen- und Mastdarmkrisen (Röhmer) 36, 192.
- Sympathicusparese**n, bulbäre (E. Müller 31, 452.
- Symptomatologie** der Erkrankungen der motorischen Kernsäule (K. Goldstein und G. Cohn) 37, 21.
- Symptome** der Herzneurosen (A. Hoffmann) 38, 186. —, eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild bei apoplektiformer Bulbärlähmung (E. Müller) 31, 452. — Symptome von Pseudobulbärparalyse bei Erweichung im linken Stirnhirn (W. Rosenblath) 33, 195. —, symptomatische Sprachstörungen (H. Stern) 38, 316. — S. a. Frühsymptom; Herdsymptome; Westphalsches Symptom.
- Syndrome** der Tetanie der Erwachsenen (H. Curschmann) 39, 36.
- Syphilis**, die Diagnose ders. bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems, mit besonderer Berücksichtigung a) der cytologischen und chemischen Ergebnisse der diagnostischen Lumbalpunktion; b) der serodiagnostischen Untersuchungen am Blut und an der Liquorflüssigkeit, speziell bei Tabes und Paralyse (W. Erb, M. Nonne und A. Wassermann) 36, 38. 44. 73. —, die Wassermannsche Serodiagnostik bei erworbener und hereditärer Syphilis des Nervensystems (Plaut) 36, 86. —, Beziehungen der Idiotie zur Syphilis (H. Lippmann) 39, 81. —, ein Beitrag zur Kenntnis der cerebrospinalen Erkrankungen im sekundären Stadium der Syphilis (H. Stursberg) 39, 459. —, die syphilitische Spinalparalyse, Erb (A. Wimmer) 32, 308. (M. Nonne) 33, 161. (Renner) 34, 451. —, die antisymphilitische Behandlung in der Anamnese der an metasymphilitischen Nervenkrankheiten Leidenden (P. Schuster) 34, 78. —, die spezifisch syphilitischen Affektionen bei Tabes dorsalis und die syphilitischen tabischen Ohrenaffektionen (H. v. Fieandt) 38, 109. —, die Bedeutung der „vier Reaktionen“ (Pleocytose, Phase I, Wassermann-Reaktion im Blutserum und im Liquor spinalis) für die Diagnose der syphiligen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten (M. Nonne) 38, 291. — Syphilis des Zentralnervensystems (Strasman) 40, 387. —, Diagnose und Frühdiagnose der syphiligen Erkrankungen des zentralen Nervensystems (W. Erb) 33, 425. —, Erfahrungen über den Wert der neueren cytologischen, chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose der syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems (M. Nonne und W. Holzmann) 37, 195. — S. a. Lues.
- Syringomyelie** (G. Grund) 34, 304. —, Kombination ders. mit Myotonie (W. Rindfleisch) 33, 171. —, zur pathologischen Anatomie der gliösen

- Syringomyelie (W. Lasarew) 35, 357. —, klinische Beiträge zur Kenntnis der Syringomyelie und Hämatomyelie (K. Petré) 36, 400.  
**Syringomyelo-bulbie** (J. Donath) 40, 420.  
**Systemerkrankungen** des Rückenmarks, Kritik der Lehre von dens. (Nonne und Fründ) 35, 102.

## T.

- Tabes**, verspätete Geschmacksempfindung bei vorwiegend cerebraler mit bulbär-paralytischen Symptomen beginnender (B. Pfeifer) 33, 246. —, Fehlen des beiderseitigen Kremasterreflexes als einziges Frühsymptom der Tabes incipiens (Ratner) 34, 179. —, eine typische Form der tabischen Gehstörung (H. Haenel) 34, 279. —, Beobachtungen an ataktischen Tabikern (S. Erben) 34, 80. —, tabische Sehnervenatrophie (A. Sängner) 36, 26. —, die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems, speziell bei Tabes (W. Erb, M. Nonne und A. Wassermann) 36, 38. 44. 73. —, Beziehung der Tabes zum Lecithin (Krause) 36, 87. —, Verwendung von Suprarenin und Adrenalin bei tabischen Krisen (Röhmer) 36, 192. —, Mitteilung zur Kenntnis der tabiformen Hinterstrangsdegenerationen (H. Steinert) 37, 58. —, die spezifisch syphilitischen Affektionen bei Tabes dorsalis und die syphilitisch-tabischen Ohrenaffektionen (H. v. Fieandt) 38, 109. —, tabische Ataxie (F. Herzog) 39, 228.  
**Tay-Sachssche Krankheit**, die juvenile und infantile Varietät ders. (H. Higier) 38, 388.  
**Telephonophobie** (Ratner) 34, 179.  
**Temperaturempfindungen**, perverse (E. Müller) 31, 452.  
**Temperatursinn**, Leitung dess. (Kohnstamm) 34, 57.  
**Temporallhorn**, Tumor im rechten (A. Ulrich) 40, 1.  
**Tetanie**, Behandlung ders. mittelst Nebenschilddrüsenpräparaten (Loewenthal und Wiebrecht) 31, 415. —, über Tetanie im Anschluss an 78 Fälle (J. Jacobi) 32, 341. —, atypische Beobachtungen bei der menschlichen Tetanie (S. Schoenborn) 38, 285. —, einige ungewöhnliche Ursachen und Syndrome der Tetanie der Erwachsenen nebst Vorschlägen zu ihrer Behandlung (H. Curschmann) 39, 36. —, Klinisches zur menschlichen Tetanie im Anschluss an 41 Fälle (S. Schoenborn) 40, 319. — S. a. Arbeitertetanie.  
**Tetanus** s. Kopftetanus.  
**Therapie** der Erkrankungen der Cauda equina (Cassirer) 34, 28. —, chirurgische Therapie der Gehirnkrankheiten mit Ausschluss der Geschwülste (F. Krause) 34, 17. —, otologische Gesichtspunkte bei der Therapie von Erkrankungen der hinteren Schädelgrube (W. Kümmel) 36, 132. — der Herzneurosen (A. Hoffmann) 38, 186. — S. a. Behandlung; Infiltrationstherapie.  
**Thrombose** der Arteria vertebralis (M. Lüdin) 40, 380.  
**Tiefenwahrnehmung**, zur Kenntnis der gestörten (C. T. van Valkenburg) 34, 322. (E. Niessl v. Mayendorf) 35, 165. (C. T. van Valkenburg) 35, 472.  
**Tonische Erscheinungen**, die Lokalisation ders. (Kleist) 36, 176. 342.  
**Tono-Turgograph** (E. Münzer) 38, 270.  
**Tonreihe**, die Bezold-Edelmanssche als Untersuchungsmethode für den Nervenarzt (Kühne) 34, 45.  
**Torticollis**, spastischer, Labyrinthkrankungen als Ursache dess. (H. Curschmann) 33, 305. — hystericus (J. Kollarits) 33, 497. — mentalis (hystericus) mit einem Sektionsbefund (J. Kollarits) 35, 141. (H. Curschmann) 35, 352.  
**Toxine** s. Gastrogene T.; Neurotoxine.  
**Transcortikale Aphasie**, sensorische (Mingazzini) 34, 75.  
**Trauma** und Arterienerkrankung (M. Bernhardt) 32, 294. —, traumatische Halsmarkaffektion (L. R. Müller und R. Lerchenthal) 31, 398. —, klinische und experimentelle Beobachtungen an einem Fall von traumatischer Läsion des rechten Stirnhirns (O. Veraguth und G. Cloëtta) 32, 407. —, traumatische Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes (P. Zimmer) 33, 100.

- , traumatische Rückenmarksaffektionen; Haematomyelie, Myelorhexis (Winkler und Jochmann) 35, 222. —, traumatische Conusläsionen (L. v. Frankl-Hochwart) 36, 31. —, Gliosarkom des Rückenmarks nach Trauma (M. Friedmann) 36, 35. —, Hämatomyelie mit einer traumatischen Neurose kompliziert (M. Resnikow und A. Josefovitsch) 36, 301. —, Rückenmarkserkrankungen nach Trauma (H. Hellbach) 37, 221. —, chronisch-organische Hirn- und Rückenmarksaffektionen nach Trauma (F. Schultze) 38, 238. —, Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Trauma und Geschwulstbildung (M. Friedmann) 39, 287.
- Trepanation**, einige Indikationen zur radikalen und palliativen bei Gehirngeschwülsten (Z. Bychowski) 39, 141.
- Trypanosomen**, Untersuchungsergebnisse am Liquor von mit solchen infizierten Hunden (Apelt) 36, 85.
- Türkisches Bündel**, Ursprung und Verlauf dess. (W. Kattwinkel und L. Neumayer) 39, 183.
- Tumoren**, die diffuse Ausbreitung von malignen, insbesondere Gliosarkomen in den Leptomeningen (G. Grund) 31, 283. —, operativ geheilter Fall von extramedullärem Tumor mit schmerzfreiem Verlauf (H. Stursberg) 32, 113. —, zur Klinik der Jacksonschen Epilepsie infolge extracerebraler Tumoren (Z. Bychowski) 33, 53. —, benigne Hirnhauttumoren (M. Nonne) 33, 317. —, Differentialdiagnose des Tumor cerebri (Nonne) 34, 33. — Tumoren des vierten Ventrikels (A. Stern) 34, 195. —, Entfernung eines Tumor der Medulla spinalis (Clairmont) 38, 236. — Tumor im rechten Temporallhirn (A. Ulrich) 40, 1. — S. a. Acusticustumor; Geschwulst; Hirntumoren; Hypophysistumoren; Kleinhirn-Brückenwinkeltumor. Pseudotumor; Rückenmarkstumoren; Wirbeltumoren; Zirbeldrüsentumoren.

## U.

- Ultramikroskopische Photographien** von Achsenzylindern (L. Auerbach) 36, 38.
- Unterernährung**, die Verminderung des Gedächtnisses und der geistigen Leistungen durch gastrogene Toxine mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses ders. (W. Plönies) 35, 74.

## V.

- Varolsche Brücke**, Beiträge zur Pathologie ders. (L. Bregman) 31, 86.
- Verdoppelung** des Rückenmarks (Harriehausen) 36, 268.
- Vergiftung** s. Schwefelkohlenstoffvergiftung.
- Verkürzungstypus** bei Mitbewegungen, Reflexen und Paresen (A. Bittorf) 32, 329.
- Verlängertes Mark**, eine Neubildung dess. mit klinischen und anatomischen Besonderheiten (Wiswe) 34, 87. — S. a. Medulla oblongata.
- Vestibularapparat**, Funktionsprüfung dess. (Bárány) 38, 271.
- Vibrationsgefühl** (F. Herzog) 31, 96.
- Vierter Ventrikel**. Tumoren dess. (A. Stern) 34, 195.

## W.

- Wachstumshemmung** des Skeletts bei spinaler Kinderlähmung (R. Kienböck) 37, 105.
- Warmblütermuskel**, die Abkühlungsreaktion dess. und ihre klinische Ähnlichkeit mit der Entartungsreaktion (G. Grund) 35, 169.
- Wassermannsche Serodiagnostik** bei erworbener und hereditärer Syphilis des Nervensystems (Plaut) 36, 86. —, der Wert der Wassermannschen Sero-reaktion bei Nervenkrankheiten (A. v. Sarbó und J. Kiss) 40, 347. — S. a. Reaktion.

- Westphalsches Symptom** bei gastrischen Krisen (A. B. Josefowitsch und M. J. Lifschütz) 40, 464.  
**Wirbelkanal**, Echinokokken dess. (M. Borchardt und M. Rothmann) 36, 16.  
 —, Dermoide in dens. (Harriehausen) 36, 268.  
**Wirbelsäule**, Caries vertebralis acuta mit Kompressionsmyelitis im Verlaufe der chronisch ankylosierenden Entzündung ders. (A. Simon) 32, 264.  
**Wirbeltumoren**, Beitrag zur Kasuistik und Differentialdiagnose ders. (G. Zunino) 34, 338.  
**Worttaubheit**, Erscheinungen und Grundlagen ders. (F. Quensel) 35, 25.  
**Wutschutzimpfungen**, akute Paraplegien nach dens. (E. Müller) 34, 252.

## Z.

- Zentralnervensystem**, ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten dess. (W. Rosenblath) 31, 335. —, Diagnose und Frühdiagnose der syphiligen Erkrankungen dess. (W. Erb) 33, 425. —, die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems (W. Erb, M. Nonne und A. Wassermann) 36, 38. 44. 73. —, zur Kenntnis des Zentralnervensystems beim Mongolismus (P. Biach) 37, 7. —, die Erkrankung des Zentralnervensystems bei Polyneuritis degenerativa (F. Herzog) 37, 122. —, weitere Erfahrungen über den Wert der neueren cytologischen, chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose der syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems (M. Nonne und W. Holzmann) 37, 195. —, multiple Melanosarkomatose dess. (Schlesinger) 38, 331. —, zwei Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems mit Fieber, der zweite mit positivem Spirochätenbefund in Gehirn und Rückenmark (Strasmann) 40, 387.  
**Zirbeldrüse**, Pathologie ders. (O. Marburg) 36, 114.  
**Zirbeldrüsentumoren**, Diagnose ders. (L. v. Frankl-Hochwart) 37, 455. 38, 309.  
**Zittern** (J. Kollarits) 38, 438.  
**Zungeninnervation**, zentrale (S. Auerbach) 39, 109.

## III. BESPRECHUNGEN.

(Die fett gedruckten Zahlen bedeuten die Bände, die einfach gedruckten die Seiten.)

- Bárány**, Robert, Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates (V.-A.) beim Menschen. Klinische Studien. Mit 15 Figuren im Text. Leipzig und Wien, Franz Deuticke 1907. (Eduard Müller, Breslau.) 34, 356.  
**Brown**, J. J. Graham, The treatment of nervous disease. William Green & Sons 1905. (Eduard Müller, Breslau.) 31, 332.  
**Erb**, Wilhelm, Gesammelte Abhandlungen (1864—1910). Leipzig, F. C. W. Vogel 1910. 2 Bde. 1050 S. und 409 S. (A. Strümpell.) 40, 483.  
**Fürnrohr**, W., Die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. H. Oppenheim. Mit 28 Abbildungen. Berlin, S. Karger. (Paul Krause.) 32, 108.  
**Kalischer**, Otto, Das Grosshirn der Papageien in anatomischer und physiologischer Beziehung (aus dem Anhang zu den Abhandlungen der Kgl. preussischen Akademie der Wissenschaften vom Jahre 1905). 6 Tafeln. 105 S. Berlin 1905. Verlag der Kgl. Akademie der Wissenschaften (in Kommission bei Georg Reimer). (Eduard Müller, Breslau.) 31, 331.  
**Karplus**, J. P., Zur Kenntnis der Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere. Mit 57 Abbildungen im Text und 6 Tafeln in Lichtdruck. Leipzig und Wien, Franz Deuticke 1907. (Eduard Müller, Breslau.) 33, 160.

- Landström, John.** Über Morbus Basedowii. Eine chirurgische und anatomische Studie (aus der chirurgischen Klinik des Seraphinerlazarets und der anatomischen Anstalt des Karolinschen Instituts in Stockholm). Stockholm: Kungl. Boktryckeriet, P. A. Norstedt & Söner 1907. Mit 24 Figuren auf 8 Tafeln. 196 Seiten. (Eduard Müller, Breslau.) **34**, 181.
- Lange, J.** Die Benennung der Lehnas und anderer Neuralgien mit Injektionen unter hohem Druck. Leipzig: Verlag von S. Hirzel 1907. (Eduard Müller, Breslau.) **34**, 190.
- Roussy, G.** La couche optique. Etude anatomique, physiologique et clinique. Le syndrome thalamique. Paris: Steinheil, p. 372. (H. Ziesché, Breslau.) **35**, 355.
- Sand, René.** La Neurorhagie. Bruxelles: Hayez, imprimeur, Rue de Léopold van 112. 1906. Von der Académie royale de médecine de Belgique preisgekrönte Arbeit. 156 S., 1 Tafel. (Eduard Müller, Breslau.) **32**, 298.
- Sterzi, Giuseppe.** Die Blutgefässe des Rückenmarks. Sonderabdruck aus den anatom. Heften. Herausgegeben von Friedrich Merkel in Göttingen und R. Bonnet in Greifswald. 364 S., mit 39 Abbildungen auf 4 Tafeln und 37 Figuren im Text. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1904. (Eduard Müller, Breslau.) **31**, 332.
- Vogt, Heinrich.** Die Epilepsie im Kindesalter, mit besonderer Berücksichtigung erzieherischer, unterrichtlicher und forensischer Fragen. Berlin, S. Karger 1910. (Hans Curschmann, Mainz.) **38**, 492.
- Wickmann, Ivar** (Stockholm), Studien über Poliomyelitis acuta, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta. Mit 8 Tafeln. 292 S. Berlin, S. Karger 1905. (Fr. Schultze, Bonn.) **31**, 174. (Eduard Müller, Breslau.) **31**, 333.

#### IV. LITERATURÜBERSICHT. — REFERATE. — ZEITSCHRIFTENÜBERSICHT.

(Die fettgedruckten Zahlen bedeuten die Bände, die einfach gedruckten die Seiten. — Die Ziffern in Klammern gibt an die Zahl der Literaturangaben auf der betr. Seite.)

- |  |  |
|--|--|
| <p><b>A.</b></p> <p>Abraham, K. <b>35</b>, 176.</p> <p>d'Abundo, G. <b>40</b>, 172.</p> <p>Achard, P., Marie, Gilbert Ballet, L. Lévy, Leri, Laignet-Lavastine <b>40</b>, 489.</p> <p>Adamkiewicz, Albert <b>40</b>, 169.</p> <p>Adler, A. <b>32</b>, 196.</p> <p>Agosti, E. <b>40</b>, 113.</p> <p>Aigner, E. <b>35</b>, 176.</p> <p>Alexander, W. und Kröner, K. <b>39</b>, 181.</p> <p>Alt, K. <b>32</b>, 196.</p> <p>Alzheimer, A. <b>40</b>, 168.</p> <p>Amelinc, M. <b>39</b>, 373.</p> <p>Antheaume et Roger Magnot <b>39</b>, 181.</p> <p>Anton, G. <b>33</b>, 199. <b>35</b>, 176. <b>40</b>, 189.</p> <p>Aronsohn, O. <b>40</b>, 189.</p> <p>Aschaffenburg, G. <b>32</b>, 110.</p> <p>Aub <b>39</b>, 181.</p> <p>Auvry, P. <b>40</b>, 188.</p> | <p>Auerbach, S. <b>40</b>, 487.</p> <p>Aull s. Balser <b>35</b>, 476.</p> <p><b>B.</b></p> <p>Bach, L. <b>35</b>, 476.</p> <p>Bailey <b>40</b>, 171 (2).</p> <p>Ballet, J. <b>39</b>, 175.</p> <p>Balser, Aull und Waldschmidt <b>35</b>, 476.</p> <p>Bárány, R. <b>34</b>, 482.</p> <p>Barrett, Albert M. <b>39</b>, 372.</p> <p>Barrucco, N. <b>33</b>, 499.</p> <p>Baudouin s. Lévy <b>37</b>, 347.</p> <p>Bechterew, W. von <b>34</b>, 482 (2). <b>40</b>, 486.</p> <p>Becker, Th. <b>40</b>, 489.</p> <p>Becker, W. H. <b>40</b>, 489.</p> <p>Beduschi, V. <b>40</b>, 487.</p> <p>Behr, H. <b>40</b>, 487.</p> <p>Belletend und Mercier, E. <b>40</b>, 174.</p> <p>Benigni, P. F. <b>40</b>, 177.</p> |
|--|--|

Berze, J. 35, 476. 40, 489.  
 Beschoren, R. 39, 181.  
 Besta, Carlo 40, 172. 175.  
 Biach 39, 177.  
 Bichel, H. 40, 486.  
 Bieu, G. 39, 178.  
 Bing, R. 37, 347.  
 Binswanger und Siemerling 32, 496.  
 Biondi, Giosuè 40, 173.  
 Birnbaum, K. 36, 497.  
 Birnbaum, Karl 40, 168.  
 Bisgaard, A. 40, 486.  
 Bleuler, E. 32, 110. S. Jahrbuch 40, 489. Jung 36, 497.  
 Bleuler, E. und Fread, S. 39, 181.  
 Bloch, Ernst 40, 485.  
 Bloch, J. 32, 496.  
 Boas, H. 40, 489.  
 Bonfiglio, Franz 40, 173.  
 Bonhöffer, K. 33, 499. 40, 179.  
 Booth 40, 171 (2).  
 Bornträger, J. 35, 476.  
 Bouchaud 40, 174.  
 Bregman, L. E. 40, 489.  
 Bresler, J. 32, 110. 33, 499 (3). 35, 476. 40, 489 (2).  
 Bresler und Vorbrod 33, 499.  
 Bresowsky, H. 40, 486.  
 Bresowsky, M. 40, 486.  
 Breuer, J. und Freud, S. 35, 476.  
 Brieger s. Scholz, F. 40, 490.  
 Brissot, M. 40, 489.  
 Broks 40, 171.  
 Brunet und Calmettes 40, 488.  
 Bruns, L. 33, 499.  
 Buchholz, A. L. 39, 174.  
 Bum, A. 39, 181.  
 Bumke, O. 34, 482.  
 Bunge, G. von 32, 110.

## C.

Calmettes s. Brunet 40, 488.  
 Camp, Karl D. 39, 175.  
 Capgras s. Sérieux, P. 39, 373.  
 Casamajor 39, 178.  
 Cassirer, R. s. Oppenheim, H. 33, 500. 36, 498.  
 Castin, P. 40, 487.  
 Celso, G. 40, 172.  
 Ceni, Carlo 40, 176.  
 Chapelle, Albert de la 39, 376.  
 Charpentier et Courbon 39, 176.  
 Charpentier s. Deny 39, 176.  
 Christiani, A. 40, 174.  
 Chyle, F. 34, 482.  
 Clark, Pierre 40, 171.

Clark, Pierre und Taylor, Alfred S. 39, 372.  
 Claude et Lévy-Valenso 39, 177.  
 Claude, H. und Lhermitte, J. 40, 487.  
 Claude, Henry 40, 487.  
 Cohn, T. 35, 476.  
 Courbon s. Charpentier 39, 176.  
 Courbon, P. 40, 488.  
 Cramer, A. 35, 476.  
 Curschmann, H. 37, 347.  
 Cutor, Gaetno 40, 174.  
 Cyon, E. von 33, 499. 40, 179.

## D.

Dana s. Goodmann 40, 171.  
 Dannemann s. Lenhard 35, 476.  
 Davidenkof 39, 177.  
 Deny et Charpentier 39, 176.  
 Determann, H. 32, 110.  
 Deyette, G. und Much, H. 39, 181.  
 Diem, K. 32, 496.  
 Diller s. Heard 40, 171.  
 Dimitrescu, V. s. Noira 40, 487.  
 Dornblüth, O. 35, 476.  
 Dost, M. 36, 497. 40, 179.  
 Dreyfus, G. 33, 499. 35, 476.  
 Dubois, P. 39, 181.  
 Ducosté 39, 176.  
 Dürck, H. 36, 497.  
 Duret 39, 177.

## E.

Ebstein, E. 33, 499.  
 Edinger, L. 34, 482. 36, 497.  
 Egger, Max 40, 487.  
 Eichhorst, H. 32, 110. 33, 499.  
 Ernst, P. 39, 181.  
 Escherich, Th. 36, 497.  
 Eschle, F. 32, 496.  
 Ewald, W. 33, 499.  
 Experimental-Ehen 32, 110.

## F.

Fabritius, H. 39, 375.  
 Feis, O. 40, 179.  
 Fliess, W. 40, 489.  
 Forel, A. 32, 496. 33, 499.  
 Fornaca, Giacinto 40, 175.  
 Forster, E. 40, 179.  
 Francke, K. 39, 181.  
 Frank, L. 40, 179.  
 Frankl-Hochwart, L. v. 33, 499. 34, 482.  
 Franqué s. Horch 40, 489.  
 Fread, S. s. Bleuler, E. 39, 181.  
 Frese 36, 497.

## III

Freud, S. 32, 110. 36, 497. 40, 179  
(3). 40, 489. — S. Breuer, J. 35, 476;  
Jahrbuch 40, 489; Jung 36, 497.  
Frey, Ernst 40, 168.  
Fröderström, H. und Wigert, V. 40,  
486.  
Fuchs, W. 37, 347.

## G.

Gardi, Italo und Rigione, Fr. 40, 177.  
Gaupp, R. 32, 496. 39, 181.  
Gehuchten, A. van 39, 179. 180.  
Gerlach s. Roth 39, 181.  
Gibson 39, 181.  
Gierlich, N. 40, 489.  
Gierlich und Herxheimer 33, 499.  
Gilbert-Ballet s. Achard 40, 489.  
Gino, Volpi Ghirardini 40, 176.  
Glax und Kurz 37, 347.  
Götze, R. 33, 499.  
Goodmann und Dana 40, 171.  
Gordon 40, 171 (2).  
Gowers, R. 35, 476.  
Graeber, K. 39, 181.  
Gregor, A. 40, 179. 187.  
Grinker 40, 170 (2).  
Gross, A. 33, 499.  
Gross, O. 34, 482.  
Gruber und Kräpelin 33, 499.  
Grühle 40, 484.  
Gutzmann, H. 34, 482. — S. Kussmaul,  
A. 40, 489.

## H.

Habermann, V. 35, 476.  
Haenel, Hans 40, 170.  
Hall 40, 170.  
Hampe, J. 32, 496.  
Hasche-Klünder 40, 168.  
Heard und Diller 40, 171.  
Hecht 40, 170.  
Hein, K. s. Stewart, P. 40, 180.  
Hekma, E. 34, 482.  
Heller, Th. 36, 497.  
Hellpach, W. 33, 499.  
Herxheimer s. Gierlich 33, 499.  
Herz, H. 37, 347.  
Herz, M. 35, 476 (2).  
Hessnard, A. 40, 487.  
Higier, Heinrich 40, 168.  
Hilger, W. 36, 497.  
Hirth, G. 40, 489.  
Hoche, A. 33, 499.  
Hönck, E. 32, 496.  
Homén 32, 110.  
Homén, E. A. 39, 375.  
Hoppe 32, 110 (2).

Horch und Franqué 40, 489.  
Howland 40, 170. 171.  
Huntington 40, 171.  
Huntson s. Strauss, J. 39, 372.

## I. J.

Jahrbuch für psychoanalytische und  
psychopathologische Forschungen  
40, 489.  
Jahresbericht über die kgl. psychiatr.  
Klinik in München 33, 499. 37, 347.  
Janowski, W. 40, 179.  
Jarotzky 36, 497.  
Jaspers, Karl 40, 484.  
Jauregg, Wagner v. s. Schlagenhauer  
40, 179.  
Jellinek, S. 32, 496.  
Jentsch, E. 33, 499.  
Ilberg, G. 33, 499. 40, 484.  
Ingham 39, 372.  
Inouye, Tatsuji 36, 497.  
Jove, R. del Valle 40, 178.  
Isserlin, Max 40, 168.  
Juarros, Cesar 40, 177.  
Jung 34, 482.  
Jung, C. G. 32, 496.  
Jung, G. s. Jahrbuch 40, 489.  
Jung, Bleuler und Freud 36, 497.  
Juristisch-psychiatrische Grenzfragen  
32, 110. 496.

## K.

Kahrhel, G. 33, 499.  
Kafka, Viktor 40, 484.  
Karplus, J. P. 32, 496.  
Kauffmann, M. 34, 482. 35, 476. 40,  
179.  
Klarfeld 39, 176.  
Klieneberger, Otto L. 40, 487.  
Knapp, Philip Coombs 39, 372.  
Knoblauch, A. 37, 347.  
Köppen und Kutzinski 39, 181.  
Kolnstaam, O. 33, 500.  
Kolb, G. 36, 497.  
Kornfeld, H. 32, 110.  
Kotik, N. 36, 497.  
Kräpelin 37, 347. — S. Gruber 33, 499.  
v. Krafft-Ebing 37, 347.  
Krause, E. 36, 497.  
Krauss 40, 171.  
Krieger, H. s. Schönborn, S. 35, 477.  
Kroll, M. 40, 485.  
Kron, H. 33, 500.  
Kroner, K. s. Alexander, W. 39, 181.  
Kronfeld, Arthur 40, 169.  
Kronthal, P. 34, 482.  
Kullmann s. Lenhard 35, 476.



Kund und Rüdin 40, 485.  
 v. Kupffer 33, 500.  
 Kurella, H. 40, 179.  
 Kurz s. Glax 37, 347.  
 Kussmaul, A. 40, 489.  
 Kutzinski s. Köppen 39, 181.

## L.

Laignet-Lavastine s. Achard 40, 489.  
 Lambert 39, 372.  
 Landau, M. 39, 375.  
 Lange, J. 33, 500.  
 Lange, W. 36, 497.  
 Lannois, M. und Porot, A. 32, 496.  
 Laquer, L. 33, 500.  
 Laxapic 40, 488.  
 Lechner 37, 347.  
 Lenhard, Dannemann, Osswald, Kullmann 35, 476.  
 Léri s. Achard 40, 489.  
 Leube, W. v. 34, 482.  
 Lévi, L. s. Achard 40, 489.  
 Lévy 40, 175.  
 Lévy et Baudouin 37, 347.  
 Lévy-Valenso s. Claude 39, 177.  
 Lewandowsky, M. 32, 110. 40, 179. —  
 S. a. Neumann, A. 40, 168.  
 Lewy, Fritz Heinrich 39, 179. 40, 484.  
 Lhermitte, J. s. Claude, H. 40, 487.  
 Lichtenstein, A. 34, 482.  
 Liebermann 35, 477.  
 Liebreich, R. 35, 477.  
 Liepmann, H. 35, 477.  
 Lilienstein, S. 40, 486.  
 Limbal, W. 39, 181.  
 Lloyd, Hendin 39, 373.  
 Löwy, Max 40, 169.  
 Löwy, R. 39, 375.  
 Lombroso, C. 40, 490.  
 Lomer, G. 35, 477.  
 Longard, J. 35, 477.  
 Lutz, Hertha 39, 178.

## M.

Mailhouse 40, 171.  
 Malesani 39, 180.  
 Malling, K. 40, 487.  
 Marburg, O. 32, 110. 34, 482.  
 Marie, P. s. Achard 40, 489.  
 Martin, G. und Ringenbach 40, 487.  
 Martin, G. und Ringenberg 40, 174.  
 Martius, F. 37, 347.  
 Mendel, K. 35, 477. 40, 490.  
 Mercier, E. s. Belletand 40, 174.  
 Merzbacher, L. 40, 485. 490.  
 Merzbacher und Uyeda 40, 169.  
 Meyer, E. 33, 500.

Mignot, Roger s. Antheaume 39, 181.  
 Möbius, P. J. 32, 111 (3). 36, 497.  
 Moeli, C. 32, 111.  
 Mönkemöller 32, 110.  
 Mönkemöller, O. 35, 477.  
 Moerchen, Fr. 40, 486.  
 Moll, A. 40, 490.  
 Monakow, C. v. 39, 179.  
 Mondio, Guglielmo 40, 173.  
 Mongeri 33, 500.  
 Montanaro, J. C. 35, 477.  
 Moutier, F. 34, 482.  
 Much, Hans s. Deyette, G. 39, 181.  
 Müller, Ed. 40, 179.  
 Müller, E. s. Stewart, P. 40, 180.  
 Münzer, E. und Wiener, H. 40, 485.  
 Muthmaan 33, 500.

## N.

Näcke, P. 35, 477.  
 Nagel, W. 32, 111. 33, 500. 34, 483.  
 36, 497.  
 Nathan, E. W. 39, 376.  
 Nelken, Johann 40, 485.  
 Neuburger, M. 40, 179.  
 Neumann, A. und Lewandowsky, M.  
 40, 168.  
 Nicolai, G. F. s. Nagel, W. 36, 497.  
 Nizzi, Flaminio 40, 176.  
 Noira und Dimitrescu, V. 40, 487.  
 Nolda, A. 32, 111.  
 Nonne, M. 35, 477.  
 Nouët, H. und Trepsat, L. 39, 373.

## O.

Obersteiner, H. 32, 496. 33, 500. 35,  
 477. 36, 498. 37, 347. 39, 373. —  
 S. Bregman, L. E. 40, 489.  
 v. Oordt 32, 111.  
 Oppenheim, H. 32, 111. 496. 35, 477.  
 Oppenheim, H. und Cassirer, R. 33,  
 500. 36, 498.  
 Oppenheimer, C. s. Nagel, W. 36, 497.  
 Osswald s. Lenhard 35, 476.

## P.

Pantel, J. 39, 180.  
 Paoli, Nimo de 40, 176.  
 Pasturel et Quenouille 39, 176.  
 Pawlow, J. P. 40, 490.  
 Pellizzi, G. B. 40, 172.  
 Pfahl, J. 40, 169. 170.  
 Pfersdorf 40, 485.  
 Pfister, O. 40, 490.  
 Pflüger, E. 32, 496.  
 Pffringer, O. 40, 486.

## III \*

Pfortner, O. 40, 486.  
 Phalbitzer, S. 40, 169.  
 Phar, A. St. 33, 500.  
 Pianetta, Cesare 40, 173.  
 Pick, A. 39, 181. 40, 179.  
 Pilcz, A. 35, 477. 37, 347.  
 Pötzl, O. und Schüller, A. 40, 485.  
 Porot, A. s. Lannois, M. 32, 496.  
 Potts 40, 171.  
 Probst, F. 34, 483.  
 Putnam, Southard, Ruggles 40, 170.

## Q.

Quenouille s. Pasturel 39, 176.

## R.

Rahmer, S. 33, 500.  
 Rank, O. 37, 347.  
 Rau, A. 40, 179.  
 Raymond, F. 33, 500.  
 Reich, Z. 39, 375.  
 Reichardt, M. 32, 111.  
 Reiss, Eduard 40, 485. 490.  
 Rémond und Voivenel 40, 488.  
 van Renterghen 33, 500.  
 Richter, Hugo 40, 169.  
 Rieder, R. 32, 111.  
 Rieger, Conr. 37, 347.  
 Riesmann 40, 171.  
 Rigione s. Gardi, It. 40, 177.  
 Riklin, F. 34, 483.  
 Ringenbach s. Martin, G. 40, 487.  
 Ringenberg s. Martin, G. 40, 174.  
 v. Römer 32, 496.  
 Römer, Hans 39, 376.  
 Rohden, G. von 32, 496.  
 Rolleston 40, 170.  
 Roth und Gerlach 39, 181.  
 Rotzbach, J. R. 40, 168.  
 Roussy 33, 500.  
 Rüdlin s. Kund 40, 485.  
 Ruggles s. Putnam 40, 170.  
 Rusk 39, 372 (2).

## S.

Sachs, H. 37, 347.  
 Sadger, J. 35, 477.  
 Saenger s. Wilbrand 32, 112.  
 Sagel, Wilhelm 40, 169.  
 Saiz, G. 33, 500.  
 Salgo, J. 32, 111.  
 Sanz, F. 40, 177 (2).  
 Sarti de Sanctis 40, 171.  
 Saw, Torata 40, 486 (3). 487.  
 Schäfer 32, 111.  
 Schaffer, Karl 39, 174. 40, 170. 485.

Schilder, Paul 39, 374.  
 Schlagenhauer und Jauregg, Wagner v. 40, 179.  
 Schlöss, H. 37, 347.  
 Schnitzer, Hubert 40, 484.  
 Schönborn, S. und Krieger, H. 35, 477.  
 Scholz 40, 180.  
 Scholz, F. 40, 490.  
 Schröder, Julius 40, 484.  
 Schröder, P. 35, 477.  
 Schüller, A. s. Pötzl, O. 40, 485.  
 Schultze, E. 40, 180 (3).  
 Schumacher 36, 498.  
 Schuster, P., 40, 180.  
 Schwarz, G. Chr. 34, 483.  
 Segaloff 33, 500.  
 Seige, M. 40, 486.  
 Sérieux, P. und Capgras, J. 39, 373.  
 Siefert, E. 32, 111.  
 Siemerling s. Binswanger 32, 496.  
 Skliar, H. 40, 170.  
 Sollier, P. 40, 487.  
 Sommer, Max 40, 170.  
 Sommer, R. 32, 111. 496. 33, 500.  
 35, 477. 36, 498. 37, 347.  
 Southard, E. E. 39, 175.  
 Southard s. Putnam 40, 170.  
 Spielmeier, W. 40, 168. 484.  
 Spiller, William G. 39, 372.  
 Spitzer, Bertold 39, 374.  
 Steinhaas 36, 498.  
 Steinhausen 40, 180.  
 Stekel, W. 35, 477.  
 Stelzner 32, 112.  
 Stelzner, H. 40, 490.  
 Stewart, P. 32, 111. 40, 180.  
 Steyerthal 36, 498.  
 Stier, E. 32, 496.  
 Stoeker, W. 39, 181.  
 Strasser, H. 32, 111. 33, 500.  
 Sträussler, Ernst 39, 174. 40, 484.  
 Strauss, J. und Huntson 39, 372.  
 Strohmayer, W. 39, 182.  
 Strümpell, A. 35, 477.

## T.

Tamburini, Arrigo 40, 176.  
 Tamburini, Augusto 40, 176.  
 Taylor 40, 171.  
 Taylor, Alfred S. s. Clark 39, 372.  
 Taylor, W. 39, 372.  
 Terriberry 39, 372.  
 Therman, Ernst 39, 376.  
 Toyofuku 39, 178.  
 Toyofuku, Jamaki 39, 374.  
 Tramonti, Ernesto 40, 177.  
 Trepsat s. Nouët, H. 39, 373.

Trömmner, E. 34, 483.

Tscherning 39, 182.

Tsuchida 32, 111.

Türk, Ludwig s. Neuburger, M. 40, 179.

#### U.

Uhthoff, W. 36, 498.

Urbantschitsch, Ernst 39, 175.

Urbantschitsch, V. 32, 496. 34, 483.

Uyeda s. Merzbacher 40, 169.

#### V.

Veckenstedt 36, 498.

Veraguth, O. 35, 477. 39, 182.

Verger, H. 40, 487.

Veronese, Francesco 40, 176.

Verworn, M. 39, 182.

Villiger, E. 37, 347. 40, 490.

Vittoz, R. 40, 490.

Vogt, H. und Weygandt, W. 32, 111.

— S. a. Zeitschrift 34, 483.

Voivenel s. Rémond 40, 488.

Vorberg, G. 36, 498.

Vorbrodt s. Bresler 33, 499.

Voss, G. von 33, 500.

Voss, G. 36, 498.

Vries, Ernst de 39, 178.

Vries, Hendrik de 32, 496.

#### W.

Waldschmidt s. Balser 35, 476.

Waldstein, L. 36, 498.

Wassermann, A. s. Boas, H. 40, 489.

Weber, E. 39, 182.

Weigl, F. 35, 477. 39, 182.

Weiler, Karl 40, 168. 484. 490.

Weinberg, S. 33, 500.

Wendenburg, K. 40, 486. 487.

Werneck 32, 111.

Wernicke, C. 32, 111.

Weygandt, W. 36, 498. — S. a. Vogt, H.

32, 111; Zeitschrift 34, 483.

Wieg-Wickerthal 35, 477.

Wiener, H. s. Münzer, E. 40, 485.

Wigert, Viktor 40, 170. — S. Fröderström, H. 40, 486.

Wilbrand und Saenger 32, 112.

Wilhelm, E. 37, 347.

Wilmanns, K. 32, 111. 35, 477.

Windmüller s. Müller, Ed. 40, 179.

Windscheid 39, 182.

Witte, F. 40, 485.

Wölfflin, E. 33, 500.

Wulffen, E. 32, 111 (2).

Wyler, M. 32, 111.

#### Y.

Yoshimura 39, 177. 178.

#### Z.

Zabriskie 39, 372.

Zander, R. 40, 490.

Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinns 34, 483.

Zenner, Philip 39, 175.

Ziehen, Th. 32, 112. 33, 500. 37, 347.

Zikel, H. 39, 182.

Zilocchi, Alberto 40, 175.

Zuckerkandl 39, 178.

**Berichtigungen:** 31, 175. 32, 112. 298. 34, 86. 184. 36, 342. 40, 345.









